

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930. — N° 125

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRAGIES RÉTRO-PLACENTAIRES ET DE LEUR TRAITEMENT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 mai 1930

PAR

Edward-Numa HORDERN

Né à AGEN (Lot-et-Garonne), le 19 décembre 1901.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ANDÉRODIAS, professeur...	<i>Président.</i>
		GUYOT, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		PERY, agrégé.....	
		PAPIN, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930. — N° 125

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRAGIES RÉTRO-PLACENTAIRES ET DE LEUR TRAITEMENT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 mai 1930

PAR

Edward-Numa HORDERN

Né à AGEN (Lot-et-Garonne), le 19 décembre 1901.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ANDÉRODIAS, professeur...	Président.
		GUYOT, professeur.....	{ Juges.
		PERY, agrégé.....	
		PAPIN, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH,
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	VILLEMIN	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. DELAUNAY (Physiologie), MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	N.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	N.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.....	N.
Accouchements.....	PERY.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.

Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ANDERODIAS

*Professeur de Clinique d'accouchements à la Faculté de médecine
de Bordeaux,
Accoucheur des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRAGIES RÉTRO-PLACENTAIRES

ET DE LEUR TRAITEMENT

INTRODUCTION

Après la magistrale thèse de Portes, datant à peine de quelques années, et dont les conclusions ont été adoptées dans le monde entier, il peut sembler présomptueux de reprendre le sujet des hémorragies rétro-placentaires et de leur traitement.

Certes, la contribution apportée par l'Ecole de Baudelocque à l'étude de cette question est considérable, et le pas qu'elle lui a fait franchir décisif. A Couvelaire revient, en effet, le mérite d'avoir individualisé l'apoplexie utéro-placentaire, et à son élève Portes celui d'avoir montré toute la gravité de l'affection et la nécessité d'un traitement chirurgical, souvent radical.

Mais Portes a eu soin de n'accepter comme cas d'apoplexie utéro-placentaires que ceux présentant le contrôle de l'autopsie ou de la laparotomie, car le diagnostic de cette affection est, à l'heure actuelle, purement anatomique et la clinique

ne peut fournir que des signes de probabilité, non de certitude, comme Portes le dit expressément.

De ces prémisses on peut théoriquement conclure qu'étant admis, avec Portes, que le traitement de la simple hémorragie rétro-placentaire est obstétrical, et celui de l'apoplexie utérine chirurgical, la difficulté est de préciser si c'est en présence de l'un ou de l'autre de ces accidents que l'on se trouve.

Cependant si des femmes guérissent, qui ont présenté un syndrome grave d'hémorragie rétro-placentaire, il est vraisemblable que certaines parmi elles étaient atteintes d'apoplexie utérine. En effet, comme le dit Portes, « ...lorsqu'on se propose d'établir la fréquence des lésions d'apoplexie utérine au cours des hémorragies rétro-placentaires, on rencontre les plus grandes difficultés, car la plupart des femmes atteintes d'hémorragie rétro-placentaires guérissent et l'on ne juge anatomiquement que celles qui meurent ou sur lesquelles on intervient ».

Aussi la thèse de Portes, qui a eu l'intérêt capital d'attirer l'attention sur des faits jusque-là mal connus, ne pose-t-elle pas la question de la façon la plus pratique, puisque, élément d'ailleurs indispensable à sa démonstration, elle suppose le problème clinique déjà résolu.

Maintenant que l'attention a été suffisamment attirée sur l'apoplexie utéro-placentaire par les travaux décisifs de Couvelaire et de ses élèves, nous pensons qu'il n'y a plus intérêt à séparer son étude de celle de l'hémorragie rétro-placentaire, dont elle est inséparable en clinique.

Voilà pourquoi nous avons cru intéressant de relever la série continue des hémorragies rétro-placentaires survenues à la Clinique d'accouchement de la Faculté de médecine et à la Maternité de Bordeaux ⁽¹⁾ au cours de ces trente dernières années.

(1) Nous tenons à remercier M. le Docteur Balard, accoucheur des hôpitaux, et notre camarade Mahon, qui nous ont inspiré le sujet de cette thèse et nous ont communiqué les observations qu'ils ont relevées à la Maternité.

De l'étude de ces 59 observations, dont la plupart, surtout parmi les anciennes, sont très incomplètes, nous n'avons pas la prétention de tirer des conclusions originales, mais il nous semble que cette étude peut servir à préciser la fréquence de quelques faits intéressants, soit au point de vue étiologique, soit au point de vue séméiologique, et, surtout, qu'on peut en déduire une conduite à tenir, basée non pas sur un diagnostic d'apoplexie ou de non-apoplexie, que la clinique nous donne rarement avec certitude, mais sur l'estimation d'éléments de gravité que nous essayerons de mettre en relief.

Tel est le but principal de notre travail.

HISTORIQUE

L'hémorragie rétro-placentaire est un sujet ancien de controverse entre accoucheurs. Baudelocque la décrivit le premier de façon suffisamment précise. Mme Lachapelle et Velpeau nièrent la possibilité de tels accidents, dont la réalité fut seulement démontrée par les coupes de Winter, et de Pinard et Varnier, qui ne remontent qu'à une quarantaine d'années.

L'étude clinique esquissée par Jacquemier, Braxton-Hicks, Goodell, précisée par Tarnier, Budin, Mme Henry, Essen-Möller, Bar, a été surtout poussée par l'Ecole de Baudelocque.

Pinard, seul et avec son élève Varnier, en donna une description restée longtemps classique et, à côté de signes cription restée longtemps classique et, à côté de signes trop schématiques d'hémorragie interne, insista fort opportunément sur quelques symptômes, tels la dureté ligneuse de l'utérus et du segment inférieur, considérés encore comme capitaux. En somme, à leur tableau clinique il reste aujourd'hui encore peu de modifications à faire.

Mais, dans l'ordre anatomique, une découverte considérable fut faite et signalée par Couvelaire en 1913 : celle d'infiltrations hémorragiques, frappant, à des degrés divers, le muscle utérin, et désignées sous le nom d'*apoplexie utéro-placentaire*.

Au point de vue thérapeutique, le traitement jadis purement obstétrical de l'hémorragie rétro-placentaire fit bientôt place, dans un certain nombre de cas, au traitement chirurgical. D'abord isolés, les cas où l'hystérectomie fut pratiquée devinrent bientôt plus nombreux, surtout depuis une trentaine d'années. Mais, dans sa thèse de 1911, s'inspirant

des idées de Pinard, Lévy-Solal, préconisant avant tout la rupture des membranes, concluait : « Le traitement chirurgical n'est indiqué que très exceptionnellement dans le décollement prématuré du placenta normalement inséré. »

Ce n'était là qu'une première étape dans l'évolution des idées.

En 1922, en effet, Portes, dans une étude d'ensemble de l'apoplexie utéro-placentaire, fondant ses conclusions sur 72 observations recueillies dans la littérature mondiale et basées toutes sur des preuves anatomiques, montrait que ces lésions ne se traduisaient pas par des signes cliniques certains; que le diagnostic pouvait être soupçonné, grâce à ces éléments cliniques, mais vérifié seulement sur la table d'opération ou d'autopsie et que le pronostic extrêmement sévère imposait toujours un traitement chirurgical, souvent radical.

En 1926, Rafaël Mestre ⁽¹⁾ apportait une part contributive à l'étude histologique de ces lésions et les cas d'apoplexie publiés se multipliaient de tous côtés.

Mais l'absolutisme chirurgical des conclusions de Portes n'était pas admis sans réserve par tout le monde, et, en janvier 1928, dans un article de la *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, M. le Professeur Andérodias, rapprochant deux faits cliniques personnels extrêmement éloquents, montrait qu'un certain éclectisme thérapeutique était de bon aloi et qu'il fallait savoir recourir soit aux méthodes obstétricales, soit aux méthodes chirurgicales, mais dans des cas absolument tranchés.

Enfin, tout récemment, MM. Balard et Mahon ⁽²⁾, envisageant la question sous l'angle plus général de l'hémorragie rétro-placentaire, essayaient de baser la conduite à tenir sur divers éléments de gravité, et attachaient une particulière importance à la valeur de la contractilité utérine, recherchée par l'épreuve du travail, après rupture des membranes.

(1) Rafaël Mestre, *Apoplexie utéro-placentaire (Gynécologie et Obstétrique, 1926, p. 332)*.

(2) Balard et Mahon, *Conduite à tenir en présence d'une hémorragie rétro-placentaire (Rev. fr. de Gyn. et d'Obst., févr. 1930)*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques des cas légers d'hémorragie rétro-placentaire sont peut importantes. Au point de vue macroscopique, elles se bornent à quelques taches ecchymotiques, punctiformes, et localisées à la zone placentaire immédiatement au-dessous du péritoine.

Le placenta est totalement ou partiellement décollé. Ce fait était connu depuis longtemps et, parmi les cas anciens, le plus notoire est celui rapporté par de la Forterie, qui, en 1807, intervint en faisant une césarienne (1). « Il ouvrit le fond de la matrice, en retira du sang noir et coagulé, que l'on estima à trois chopines au moins, et qui donna lieu de reconnaître un grand vide entre le placenta et la matrice; il introduisit la main dans toute la circonférence de cette cavité et reconnut que les bords du placenta avaient conservé leur adhérence avec l'utérus. »

Ensuite, ce fut sur des pièces congelées que l'on étudia l'hémorragie rétro-placentaire. Les cas de Winter, de Pinard et Varnier sont classiques. Dans ce dernier cas, on voit, de façon schématique; l'épanchement rétro-placentaire refoulant le placenta.

On décrit parfois un ou plusieurs caillots anciens, souvent incrustés dans le placenta. En général, un gros caillot récent déprime le placenta en forme de cupule. Ce dernier est à ce niveau très aminci. Il est souvent macroscopiquement normal. On peut y rencontrer quelques noyaux hémorragiques, mais ils sont inconstants.

(1) *Journal général de médecine*, XXIX, 1807, p. 384.

Tous les degrés existent depuis le simple caillot incrusté dans le placenta jusqu'à l'hémorragie d'une importance telle qu'elle s'exteriorise en partie. Il y a d'abord le placenta décollé, mais à bords adhérents; puis le sang peut fuser au delà du placenta et décoller les membranes jusqu'à l'orifice interne du col; enfin, s'il franchit le col, il s'écoulera dans le vagin et nous aurons une hémorragie mixte. Mais il ne faut pas croire que cette gradation corresponde à un ordre de gravité ascendante. Il est des hémorragies qui restent localisées au placenta, sans en franchir les limites, et qui s'accompagnent de phénomènes généraux très graves, aboutissant à la mort. Au contraire, on rencontre de nombreux cas d'hémorragies mixtes qui guérissent très bien. Les hémorragies mixtes sont de beaucoup les plus nombreuses.

Lésions de l'utérus. — Même, dans un cas moyen, on peut déjà reconnaître, macroscopiquement, un certain degré d'apoplexie utérine. L'utérus présente alors sur une de ses faces de larges plaques ecchymotiques, pouvant aller du rouge sombre au noir. Il rappelle par son aspect bigarré les tumeurs ovariennes ou utérines à pédicule tordu (Couvelaire, Shannon, Essen-Möller, Williams). Ces taches peuvent coïncider avec l'insertion placentaire, mais souvent elles dépassent de beaucoup cette insertion, s'étendant même à la face utérine opposée. Le segment inférieur est en général respecté.

Aucune localisation n'est absolue, bien qu'il y ait prédominance de lésions au voisinage des gros vaisseaux et de l'insertion du placenta. Sur une coupe, on voit que l'hémorragie siège du côté de la face externe.

Dans les formes les plus graves, on trouve des fissures péritonéales. Elles sont irrégulières, nombreuses, courtes et superficielles.

Au point de vue histologique, au niveau du muscle utérin, c'est l'infiltration sanguine du myomètre qui est le caractère dominant. On trouve, à l'examen microscopique, de véritables collections sanguines dans le muscle. Il est intéressant de signaler que certaines hémorragies paraissent relativement

anciennes, c'est d'ailleurs ce que dit Mestre (1) : « L'aspect du sang est divers; dans quelques endroits, les globules rouges se présentent bien conservés, tandis que dans d'autres ils ont déjà souffert des altérations en rapport avec les époques distinctes dans lesquelles s'est produite l'hémorragie. On observe aussi, disséminés, des quantités de pigments ferriques, qui, parfois, sont contenus dans l'intérieur de grandes cellules macrophages. Il serait difficile de préciser la date de l'apparition des premières lésions, mais les modifications que le sang a subies font penser qu'elles ont pu avoir leur origine assez longtemps avant que se soient présentés les signes physiques. »

Il est remarquable que les lésions hémorragiques de l'utérus, au niveau des points paraissant les plus atteints, ne soient pas plus intenses. Le sang dissocierait les faisceaux musculaires en s'infiltrant entre eux. Mais cette infiltration est inconstante; par contre, la dissociation existe. D'un autre côté, on constate toujours la présence d'œdème. Ne serait-ce pas plutôt cet œdème interfasciculaire qui provoquerait cette dissociation (2) ?

Quant à l'infiltration leucocytaire, elle est inconstante.

Au point de vue des altérations, Mestre attribue une grande importance au temps écoulé entre l'apparition de l'hémorragie et la date où se constatent les lésions microscopiques. Quand cette période est très courte, il est évident qu'il n'y a que très peu d'altérations dans la nutrition des tissus. Couvelaire pense que c'est à l'hémorragie que sont dues les modifications de nutrition du tissu musculaire, bien qu'elles ne se constatent pas dans l'épaisseur même des faisceaux, mais entre eux, en les dissociant.

Pour Ley (3), au contraire, la dégénérescence musculaire se-

(1) Pafaël Mestre, *loc. cit.*

(2) Andérodias, *Quelques réflexions sur l'apoplexie utéro-placentaire* (Rev. fr. de gyn. et d'obst., janv. 1928).

(3) Ley, *J. of Obst. and Gyn. of the British Empire*, 1921, t. XXVIII, p. 69.

rait primitive et elle aurait la même origine que l'hémorragie, c'est-à-dire une cause inconnue que l'on s'accorde pourtant à attribuer à un toxique. On trouve, en effet, au microscope, des lésions musculaires loin de tout foyer hémorragique ou œdémateux. Au niveau de la muqueuse, Couvelaire a décrit des zones hémorragiques qui peuvent s'étendre en dehors de la zone placentaire. Portes décrit, en outre, des infiltrations leucocytaires et des lésions dégénératives. Mais il conclut que l'infiltration leucocytaire n'est pas spécifique, étant donné qu'elle est banale dans les utérus de multipares. Quant aux lésions dégénératives, elles auraient une importance plus grande, se traduiraient par un épaississement des cellules déciduales, siègeraient au niveau de la basale et empêcheraient le placenta de fonctionner.

Les opinions sont aussi divergentes quant aux modifications subies par les vaisseaux. Pour Berggren, Essen-Möller, Weiss et Fraipont, les parois vasculaires ne présentent aucune altération. Couvelaire admet la possibilité d'une solution de continuité qui donnerait passage au sang. Williams et Morse trouvent des modifications de l'endartère des petits vaisseaux qui ne semblent pas différer beaucoup de celles des utérus des multipares. Williams compare ces lésions à celles que l'on voit dans une certaine variété d'intoxication par venin de serpent.

Enfin Ley et Mazzini décrivent des thromboses qu'ils sont seuls à avoir vues.

Mestre trouve un épaississement de la couche interne des artères et des veines. Il n'a pas trouvé de solution de continuité. Par contre, il pense que le sang s'extravase par une « véritable diapédèse » à travers les vaisseaux, hypothèse qui serait confirmée par la présence de pigments ferriques dans les parois mêmes des artères.

Lésions s'étendant en dehors de l'utérus. — Tous les organes contenus dans le petit bassin peuvent présenter, à un degré moindre que l'utérus, des traces d'hémorragie. Les ligaments larges peuvent être distendus par le sang, les trompes

et les ovaires présenter des traces d'ecchymoses, ces dernières pouvant s'étendre jusque dans le vagin, ce qui, cependant, est exceptionnel. Au point de vue histologique, on est frappé de l'importance des lésions utérines ou annexielles. Au contraire, le placenta, souvent intact macroscopiquement, présente des lésions histologiques infimes.

On a décrit dans des cas très graves d'apoplexie utéro-placentaire des lésions s'étendant en dehors de la sphère génitale. Elles se manifestent par des hémorragies sous-capsulaires et des lésions dégénératives siégeant dans le parenchyme du foie. Le rein présente des lésions de néphrite aiguë ou de néphrite chronique.

Lésions fœtales. — Le fœtus peut présenter un épanchement péritonéal teinté de sang ou de simples suffusions sanguines sous-péritonéales.

Dans l'ensemble, ces lésions n'ont rien de spécifique; on peut les rencontrer identiques chez tout fœtus ayant succombé à l'asphyxie.

ETIOLOGIE

Les hémorragies rétro-placentaires, bien qu'exceptionnelles, sont plus fréquentes qu'on ne le pensait autrefois. En effet, on ne classait comme tels que les cas sérieux. C'est ainsi que Goodell n'en signale que trois cas sur 22.498 accouchements. Depuis, Tissier s'est arrêté à la proportion de 1 p. 1.000. Mme Henry en a réuni 27 pour 20.927 accouchements. A la clinique Beaudelocque, à Paris, il y a eu 31 cas en 20 ans. De nos recherches personnelles dans les hôpitaux de Bordeaux, il résulte que de 1900 à 1929, tant à la Maternité qu'à la Clinique d'accouchements de la Faculté de médecine, 59 cas d'hémorragie placentaire se sont présentés pour 42.700 accouchements, soit sensiblement une proportion de 1,5 p. 1.000.

Il résulte de cette série d'observations que l'âge moyen auquel surviennent ces accidents est de trente ans. Cependant, nous avons relevé l'observation (M. XII) d'une primipare de 46 ans et deux observations de multipares de 44 ans (Cl. XIV et XXVII). Une de ces multipares était à sa onzième grossesse, mais c'est vers la troisième ou quatrième grossesse que nous trouvons le plus d'accidents de ce genre. 12 III-pare, 7 IV-pare et 6 II-pare.

Les accidents apparurent :

- 18 fois à terme ou à quelques jours du terme;
- 44 fois avant terme se répartissant en :
 - 6 fois à six mois et au-dessous;
 - 16 fois au cours du septième mois;
 - 19 fois au cours du huitième mois.

La prédominance des hémorragies rétro-placentaires est donc marquée pour la fin de la gestation.

En ce qui concerne les circonstances d'apparition, les hémorragies rétro-placentaires surviennent très fréquemment chez des albuminuriques. Rousseau-Dumarcet la trouve 11 fois sur 43, Hofmeier 33 fois sur 58, Le Golvan 37 sur 53. Portes signale une proportion de 83 p. 100. Dans notre statistique des hôpitaux de Bordeaux, sur 59 cas, nous en relevons 43 où l'on signale l'albuminurie, ce qui nous donnerait seulement une proportion de 72,9 p. 100. Cependant, il y a lieu de remarquer que pendant les quinze ou vingt premières années de notre statistique on était loin de rechercher systématiquement l'albumine comme on le fait de nos jours. Aussi trouvons-nous, de 1920 à 1929 inclus, soit pendant dix ans, une proportion de 89,2 p. 100. Mais cette proportion est encore en dessous de la vérité. En effet, dans certaines observations, nous trouvons que la présence d'albumine dans les urines s'est manifestée une fois les accidents constitués, alors qu'on ne l'avait jamais constatée auparavant.

Ainsi, dans une observation de Marc Rivière (1), la malade a présenté une albuminurie très marquée au début des accidents, alors qu'elle n'en avait jamais eu auparavant. De même, dans une de nos observations (Cl. XVII), l'examen des urines, pratiqué systématiquement au cours de la grossesse, s'était toujours montré négatif; le dernier examen remontait à quinze jours; cependant, au début du travail, une analyse d'urine révèle une quantité énorme d'albumine. Il en est de même pour l'observation Cl. XVI, bien que le cas soit moins net.

On peut en conclure que dans un certain nombre de cas considérés comme négatifs on avait recherché l'albumine seulement avant les accidents.

En outre, dans les cas d'hémorragie rétro-placentaire légère, on a constaté de l'albuminurie.

En réalité, nous pensons que l'albumine est constante dans l'hémorragie rétro-placentaire.

(1) Marc Rivière, *Deux nouveaux cas d'hémorragie rétro-placentaire* (Soc. obst. et gyn. de Bordeaux, 21 février 1928).

Nous avons trouvé des signes d'intoxication divers dans 21 des cas : œdème généralisé, ou localisé aux membres inférieurs, céphalée, troubles visuels, amaurose, bourdonnements d'oreille, douleurs épigastriques, vomissements, sensation de doigts morts. Une de ces malades a un passé rénal assez net (obs. M. XXVII). En effet, à 7 ans, cette malade présente une néphrite, sans doute *a frigore*, et, au cours de 3 grossesses sur 7, elle présente des troubles graves qui peuvent reconnaître une origine rénale (éclampsie, hypertension énorme et hémorragie rétro-placentaire récidivante).

La coexistence de l'éclampsie avec l'hémorragie rétro-placentaire est de notion classique. Nous en avons relevé 4 cas, ce qui est, il est vrai, une portion assez faible. Et nous remarquerons avec Portes, qui en rapporte 6 cas au cours de ses observations d'apoplexie d'utéro-placentaire, « que l'apoplexie et l'hémorragie utéro-placentaire sont plus fréquentes chez les multipares, alors que l'éclampsie se manifeste surtout chez les primipares; que l'éclampsie n'a pas une tendance particulière à réapparaître, au cours des gestations ultérieures, alors que l'hémorragie utéro-placentaire, sinon l'apoplexie, se reproduit assez souvent. » (Couvellaire *in* thèse de Portes, p. 37.)

PATHOGENIE

Le décollement prématuré du placenta a pu être attribué à un traumatisme externe. Lelong ⁽¹⁾, dans sa thèse, a pu réunir 15 cas où cette cause pouvait être invoquée. Avant lui, c'était la seule pathogénie admise. On parlait de « traumatisme brutal », coup, chute dans un escalier, ou sur l'angle d'un meuble, ou du *raptus congestif*, résultant d'une violente émotion de terreur (Herbert Spencer, Bonnaire) ou de colère. Depuis, Voron en a rapporté une observation assez nette; Lepage et Champetier de Ribes, une autre. Portes, dans sa thèse, a relevé 3 cas de traumatisme, mais ils coexistaient avec des signes de toxémie gravidique, et ceci lui fait penser qu'on ne doit pas retenir le traumatisme comme cause habituelle. C'est à cette opinion que nous nous rangeons. En effet, dans trois de nos observations, une chute est mentionnée au début des accidents. Mais dans la première observation (Cl. XII), si les accidents se manifestèrent par une violente hémorragie, elle n'apparut que plus de quarante-huit heures après la chute; de plus, la malade était albuminurique. Dans la deuxième observation (Cl. XVI), l'hémorragie s'est manifestée immédiatement après une chute violente, mais la malade, qui n'avait jamais présenté d'albumine dans ses urines au cours de sa grossesse, en présente une forte quantité au début des accidents. Enfin, dans le troisième cas (Cl. XXII), on invoque une chute sur les pieds, ce qui nous paraît discutable comme origine des accidents.

La brièveté du cordon a été aussi notée comme cause mécanique de décollement. Cette opinion, déjà soutenue par Mau-

(1) Lelong, thèse Paris, 1902.

riceau, a été défendue par Pinard et Rousseau-Dumarcet. Mais, de nos jours, elle est loin d'être admise de tous. En effet, si Fraipont en rapporte un cas assez net, sans traumatisme ni intoxication, Ahlström et Essen-Möller font observer « qu'il est impossible de décoller un placenta en tirant sur le cordon sans amener la rupture de ce dernier ». Quant à la brièveté du cordon par circulaire, qui a été souvent invoquée, on nous permettra de penser qu'elle est en réalité secondaire au décollement du placenta et qu'elle se produit au moment où le fœtus, succombant à l'anoxhémie, se débat en des convulsions agoniques et s'enroule dans son cordon (cf. obs. Cl. IV, où le fœtus présentait deux circulaires autour du cou et un autour de l'abdomen).

L'endométrite ne semble pas devoir être retenue comme cause. Soutenue par Weiss, Schikelé, Seitz, Faure, Biancardi, cette théorie inflammatoire a été reprise par Metzger, dans les *Leçons du jeudi soir*, à Tarnier (1923). Il cite le cas de Bar, où une hémorragie rétro-placentaire des premiers mois s'est produite dans un cas de grossesse angulaire, et quatre observations personnelles de malades, présentant, ou ayant présenté, des signes d'endométrite. Mais la recherche de l'albumine n'est pas, pas signalée, ou, si elle a été faite, c'est uniquement avant les accidents, et non au moment de leur apparition. Il conclut à l'existence d'hémorragie rétro-placentaire en dehors de toute intoxication gravidique. Or, nous avons signalé que, d'après nos observations, l'albumine nous paraissait constante si on la recherchait avec assez de soin, c'est-à-dire si l'on ne se contentait pas d'un seul examen fait avant l'apparition, ou, tout au moins, au début des accidents. Et nous concluons que toute hémorragie rétro-placentaire relève d'une intoxication gravidique plus ou moins marquée, quelquefois aggravée par un état cardio-rénal préexistant (Obs. M. XXVII).

L'endométrite causale ne saurait donc être retenue dans la pathogénie des hémorragies rétro-placentaires. C'est d'ailleurs l'opinion de Portes (thèse, p. 43) : « L'endométrite, si tant

est qu'on puisse donner ce nom aux lésions constatées, peut exister au cours du décollement prématuré du placenta, mais elle n'est pas spécifique. »

Nous devons signaler, sans attacher d'ailleurs à cet argument beaucoup de valeur, que, dans aucune des observations que nous avons colligées, il n'est signalé d'antécédents métritiques.

Et ceci nous amène à la théorie toxique. On retrouve, en effet, la coexistence d'un état toxémique avec l'hémorragie rétro-placentaire dans 91,3 p. 100 des cas (Portes), c'est-à-dire presque toujours. Ainsi donc, l'hémorragie rétro-placentaire rentrerait d'une façon constante dans le cadre de l'éclampsie de Bar.

La toxémie produit-elle cette hémorragie? On a invoqué la thrombose des veines utérines principales, mais on n'a pu produire expérimentalement de décollement que par la ligature de toutes les veines partant d'un point considéré (expérience de Morse). La fragilité des parois artérielles atteintes d'endartérite est essentielle pour Williams. Mais nous avons vu qu'elle ne paraît pas suffisamment marquée pour expliquer à elle seule l'hémorragie.

L'hypothèse la plus vraisemblable, dit Portes, serait « un accès d'hypertension agissant sur les parois des petits vaisseaux et des capillaires altérées par l'état toxémique ». Mais, comme il le fait remarquer, le plus souvent la tension artérielle n'est prise qu'après coup, ou fort longtemps après le début des accidents, « alors qu'il importerait de la connaître avant » (Portes, thèse, p. 33).

Cette opinion fut déjà soutenue par Wallich, en 1912 (1) :

« A côté de la conception uniquement toxique des lésions hémorragiques du placenta, il y a peut-être lieu de faire intervenir, plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici, une influence mécanique, formée par l'hypertension sanguine chez ces malades...

(1) Wallich, *Pathogénie et prophylaxie des lésions placentaires* (*Annales de gyn. et d'obst.*, 1913, p. 496).

L'hématome placentaire est, en effet, une lésion localisée qui s'explique mieux par une action mécanique localisée que par une action toxique du sang, qui, elle, est forcément généralisée. »

Expérimentalement, des injections de gélatine sous pression produisent les infarctus placentaires des placentas albuminuriques.

Essen-Möller, en 1913, admet que l'élévation de la pression sanguine peut jouer un rôle dans le décollement du placenta.

Georghiu (de Bucarest) considère l'hémorragie rétro-placentaire comme un accident survenu au cours du « *complexus morbide de l'éclampsisme* ». Le lien pathogénique serait l'hypertension générale ou locale.

Balard, dans un travail récent ⁽¹⁾, examine 8 observations, dont 3 personnelles, que nous reproduisons avec celles de la Maternité de Bordeaux.

Il conclut que, « *cliniquement, l'hémorragie rétro-placentaire s'accompagne d'hypertension relative, portant surtout sur la minima, ainsi que le relèvement au-dessus de la normale de la maxima, se produisant, soit spontanément, soit à la suite de toni-cardiques appropriés, et indiquant le rétablissement de l'équilibre circulatoire primitif* ».

(1) *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 13 déc. 1925.

ETUDE CLINIQUE

Le tableau clinique de l'hémorragie rétro-placentaire est classique depuis Pinard (1).

« Je passe sur la douleur vive, lancinante, qui se produirait au moment où le placenta se décolle. Pour ma part, je ne l'ai jamais observée.

» En revanche, il faut tenir grand compte, chez une femme près du terme et ne perdant pas de sang, de l'apparition secondaire, progressive, des phénomènes dits hémorragiques, tels que le vertige, les bâillements, les bourdonnements d'oreilles, la petitesse du pouls, la pâleur de la face.

» Localement, il est des signes de la plus haute valeur. C'est la forme irrégulière de l'utérus, c'est surtout sa consistance ligneuse, c'est la dureté du segment inférieur, qui s'enfonce comme une sébille de bois dans l'excavation.

» Enfin, si sur un utérus qui présente ces modifications si particulières de forme et de consistance vous constatez subitement une augmentation de volume, le doute n'est plus permis, le diagnostic s'impose. »

Nous voyons par cette citation que les classiques ont pendant longtemps insisté sur un soi-disant tableau d'anémie aiguë, provoquée par l'hémorragie interne ou externe. « Quand l'épanchement sanguin est abondant, dit encore récemment Demelin (2), on observe les symptômes alarmants de toute hémorragie sérieuse, quel qu'en soit le siège : le visage pâlit,

(1) Pinard, *De l'hémorragie par décollement du placenta normalement inséré* (Clin. obs., Paris, 1899).

(2) Demelin, *Manuel de l'accoucheur*, 1924.

la peau devient froide et se couvre de sueurs visqueuses; il survient des palpitations, des pandiculations, des lipothymies, même de véritables syncopes. La malade, dans un état d'anxiété extrême, a de la peine à respirer, elle demande de l'air, elle s'agite, le pouls est fréquent, il s'affaiblit, devient filiforme, puis se ralentit et s'arrête au moment de la perte de connaissance. »

Il nous semble qu'en général on interprète comme syndrome hémorragique ce qui est en réalité un syndrome toxémique. En effet, l'état général de ces malades n'est pas toujours en rapport avec la perte sanguine qu'elles ont subie.

D'un autre côté, est-ce bien un facies d'hémorragique que présentent ces malades? Avec leur teint gris plombé, leur obnubilation coupée de crises d'agitation violente, qui parfois confine au coma, ces femmes ont l'air d'urémiques, ou mieux, d'éclamptiques entre les crises. Elles présentent beaucoup moins l'aspect d'hémorragiques que d'intoxiquées.

Quels sont les éléments de ce syndrome toxémique? Portes les définit ainsi :

« L'état toxémique se caractérise essentiellement par un syndrome urinaire, dans lequel l'albuminurie domine par une hypertension qui peut expliquer certaines hémorragies par une rétention azotée, par une rétention chlorurée et des œdèmes, et, enfin, par toute une série de signes fréquents dans la toxémie gravidique : céphalées, troubles visuels, ictère, etc. »

Nous avons étudié l'*albuminurie* au chapitre de la *Pathogénie*, et nous avons dit que sa présence pouvait être considérée comme constante dans les hémorragies rétro-placentaires, si du moins on la recherche une fois les accidents constitués. Il semble qu'elle soit à son maximum au moment des crises. Nous relevons souvent dans nos observations les mots suivants : « les urines coagulent en masse » lorsqu'on a pratiqué une analyse pendant les accidents. Ensuite elle décroît parfois rapidement (Obs. M. XXVII, où l'albumine passe de 1 g. 50 à 0,50 le jour de l'accouchement et 0,15 le lendemain).

L'étude de l'*hypertension* au cours de l'hémorragie rétro-

placentaire est très instructive, mais les observations où elle a été pratiquée systématiquement sont rares, c'est pourquoi il nous paraît intéressant de signaler parmi les observations que nous avons recueillies celles où cette étude a été faite (Obs. M. XXIII, XXIV, XXV, XXVII, XXVIII, XXXI, XXXII, et Cl. XVI, XVII, XX).

Dans 23 cas, la tension artérielle est mentionnée, mais dans 10 cas seulement elle fait l'objet d'une étude particulière. Lorsque l'hémorragie n'a pas été trop violente au début, on note toujours de l'hypertension.

Elle augmente pendant les quelques heures qui suivent, pour atteindre le maximum au moment de l'accouchement. Puis elle décroît dans le *post partum*. Il y a parfois à ce moment une débâcle urinaire. C'est d'ailleurs le tableau observé dans l'éclampsie.

Si l'hémorragie est plus forte, il peut y avoir hypotension au début, mais cette hypotension cède fréquemment aux toni-cardiaques, pour devenir hypertension jusqu'à l'accouchement et décroître ensuite. Ainsi dans l'observation M. XXIV, la T. A. s'était abaissée à 14-8, Io = 4. Sous l'influence des toni-cardiaques, ils passent à 19-11, Io = 7.

Quelques jours plus tard on observait 18-11, Io = 2,5. De même dans l'observation M. XXVII, nous avons 8-6,5, Io = 1/4, et après les toni-cardiaques 14-11, Io = 3.

Dans d'autres cas, au contraire, l'hémorragie peut dépasser son but et l'organisme ne peut réagir. Dans l'observation Cl. XVII, la T. A. baisse de 18-8-2 à 8-4-1. On pratique une basiotripsie, mais on ne peut sauver la malade. Dans l'observation XVIII, malgré les toni-cardiaques, on reste à 8-4-1, et la malade meurt.

Nous voyons par là l'importance de la recherche de la T. A. au cours des hémorragies placentaires. Comme le disait Tur-lais en 1912, « le manomètre doit servir avant l'accouchement, comme le thermomètre dans les suites de couches ».

Signalons, par contre, que le pouls reste d'une lenteur relative. Rivoal l'avait déjà remarqué dans sa thèse, et Val-

lois en fit l'objet d'une communication à la Société d'obstétrique de Montpellier. Dans la plupart des cas, le pouls reste normal, avec des accélérations passagères. Existe-t-il une explication à ce phénomène? Celle de Balard nous paraît des plus séduisantes : « Nous savons depuis Golze, dit-il, que tout traumatisme viscéral ou péritonéal entraîne un ralentissement du cœur ou un arrêt de ses battements. Or, l'hémorragie rétro-placentaire débute brusquement. L'utérus augmente de volume, ils distend la séreuse péritonéale et, par voie réflexe, il y a ralentissement du cœur, contre-balançant l'accélération que devrait entraîner l'hémorragie. »

D'un autre côté, quand il y a hémorragie, il y a accélération du rythme cardiaque pour pallier par sa circulation plus rapide à l'insuffisance de la masse sanguine. Mais l'hypertension qui existe toujours par suite d'une vaso-constriction généralisée, due à la toxémie gravidique, fait que cette accélération n'est plus nécessaire pour rétablir d'équilibre circulatoire : le pouls reste donc normal.

La recherche de l'*azotémie* est, elle aussi, des plus importantes, mais pratiquée assez rarement. D'après un cas où elle était rapportée, elle présentait son maximum au moment des accidents, pour décroître ensuite rapidement (Obs. M. XXVII : 0 g. 84 d'urée sanguine le lendemain de l'accouchement, et 0 g. 34 seulement quatre jours après).

La *rétenction chlorurée* doit exister, mais n'a pour ainsi dire pas été étudiée dans nos observations.

Quant aux *troubles visuels*, ils sont, par contre, souvent signalés. Ils ont déjà été notés par Smyly, Quigley, Snowden, Oldfield et Couvelaire. Tels sont les signes généraux décrits au cours des hémorragies rétro-placentaires.

Comme signes locaux, nous trouvons la *douleur*, notée dans nos observations.

Ce signe, discuté par Pinard, est certainement inconstant et fait défaut dans de nombreux cas, pourtant très nets, d'hémorragie rétro-placentaire.

L'*hémorragie* affecte deux types distincts. Elle peut rester

occulte, ou bien elle est mixte; ce dernier cas est le plus fréquent. Dans le cas d'hémorragie rétro-placentaire occulte, seules l'*augmentation de volume* de l'utérus et sa *consistance* particulière peuvent nous avertir de son existence. L'utérus, est, en général, d'une dimension supérieure à celle que comporte l'âge de la grossesse. Ceci est parfois cause d'erreurs. Le cas le plus célèbre est celui de Chevalier, rapporté par Corvisart (1). Chevalier, ayant pratiqué la césarienne pour un enfant supposé viable à cause de l'utérus de sa mère, ne trouva qu'un fœtus de quatre mois.

De même on peut observer l'augmentation brusque du volume de l'utérus comme dans nos observations (Cl. VIII, où la H. U. passe de 28 à 32 cm. en quatre heures. Cl. XXV, où elle passe de 36 à 38 cm.).

Enfin l'utérus a une consistance particulière, il est dur et tendu.

La *contractilité* utérine est souvent abolie, du moins si les membranes sont encore intactes. Par contre, nous avons noté des cas où la rupture des membranes ramenait les contractions et, parfois, permettait de terminer l'accouchement spontanément.

La palpation fœtale est rendue difficile sinon impossible et toujours douloureuse par la tension de l'utérus.

L'auscultation de l'enfant est souvent négative, ou, si les bruits du cœur ont été perçus juste au début des accidents, ils ne tardent pas à disparaître. Sur les 59 cas envisagés, dans 52, l'enfant était mort, et parfois macéré. Tel est le type étudié en détail d'une hémorragie rétro-placentaire de gravité moyenne.

Il existe des cas bénins où les signes généraux sont nuls.

Toutefois, nous avons vu que même dans ces cas on peut constater la présence d'albumine dans les urines si on la recherche systématiquement une fois les accidents constitués. L'accouchement se fait normalement, la délivrance est accélérée.

(1) *Journal de Corvisart*, 1811.

rée. Le placenta suit parfois le fœtus, il est décollé partiellement ou en totalité et, en même temps que le placenta, sont expulsés des caillots plus ou moins nombreux et qui présentent un début de putréfaction. Les suites de couches sont normales. C'est dans ces cas, si l'accouchement a été rapide, que l'on constate la survie de l'enfant.

Par contre, on peut aussi observer une forme, que nous qualifierons d'apoplectique, où les symptômes sont exagérés. Cependant il y a lieu là aussi de faire une distinction entre les cas où l'hémorragie domine et ceux où la mort est survenue, la malade n'ayant présenté qu'une hémorragie moyenne, à peine supérieure à celle que comporte un accouchement normal.

S'il y a hémorragie mortelle, c'est surtout une hémorragie de la délivrance.

EVOLUTION

Comment se fait l'évolution? Vers la guérison ou vers la mort.

Comment survient la mort chez ces malades? Il est difficile de se faire une opinion par nos seules observations. Nous avons vu que, sur 59 cas, la mort survint 4 fois. C'est pourquoi nous nous reportons à la thèse de Portes qui relève 40 observations de décès par apoplexie utéro-placentaire, ce qui, pour lui, représente une proportion de 54,8 p. 100. Sur ces 40 décès, 17 sont incontestablement dus à une hémorragie incoercible du *post partum*, telle l'observation de Fieux (Portes, p. 89), celle de Brandt (*ibid.*, p. 99), les deux de Zarate (*ibid.*, p. 93) et les trois d'Ahlström (*ibid.*, p. 106). 3 femmes ayant présenté des crises d'éclampsie paraissent être mortes en éclamptiques, et 8 autres, bien que n'ayant pas eu de convulsions, semblent avoir succombé à des phénomènes toxémiques de même ordre, telle la malade de Bar et Kervily (*ibid.*, p. 67), dont l'observation est absolument concluante, et peut-être celle de Brouha (*ibid.*, p. 108). Nous ne retiendrons pas 10 observations, soit parce que, pour la plupart, elles ne contiennent pas assez de précisions, soit parce que les causes de la mort relèvent plutôt de l'intervention chirurgicale elle-même que des accidents qui l'ont déterminée (cas de Shaw, *ibid.*, p. 125), soit enfin parce qu'il nous paraît parfois bien difficile de dire lequel des deux phénomènes toxémique ou hémorragique a été la cause efficiente du décès (Obs. de Cleisz et Couineau, *ibid.*, p. 113-116).

Dans nos observations personnelles, nous relevons 4 cas se terminant par la mort. Dans la première observation (Cl. XVII), la malade, très intoxiquée, meurt après basiotripsie

pendant une transfusion sanguine, c'est donc un cas qui n'est pas net quant à la cause efficiente du décès. Dans l'observation suivante (Cl. XVIII), il semble bien que la malade soit morte d'hémorragie, de même dans l'observation (Cl. XXI) où l'hystérectomie fut pratiquée sur une malade déjà exsangue. Enfin, dans le dernier cas, la malade, fortement intoxiquée, meurt neuf jours après son accouchement malgré un traitement énergique et sans jamais avoir fait de température sauf le dernier jour. Ici l'intoxication semble prédominer.

Quoi qu'il en soit, ce qui nous paraît incontestable, c'est que si, dans l'affection qui nous occupe, des malades meurent d'hémorragie, d'autres meurent certainement de toxémie.

D'autre part, quelle est l'évolution clinique des malades qui guérissent?

Dans un premier type nous rangerons les *cas légers* d'hémorragie rétro-placentaire. Ici les signes généraux sont nuls. L'accouchement est normal ou parfois accompagné de quelques pertes de sang, la délivrance est accélérée et se fait rapidement après l'expulsion du fœtus. Il y a des caillots et parfois une petite hémorragie. L'utérus régresse bien et les suites de couches sont sans incidents.

La *forme moyenne* présente des signes généraux plus importants, une intoxication marquée ayant nécessité un traitement énergique, une albuminurie importante, pouvant devenir massive au cours des accidents, parfois de l'éclampsie, enfin des hémorragies répétées qui affaiblissent la malade.

Si l'évolution obstétricale, souvent aidée par un traitement chirurgical opportun, a été favorable, ces malades restent dans les suites de couches des intoxiquées : leur tension artérielle se relève et reste au-dessus des chiffres normaux dès la période d'anémie aiguë et de shock dissipée. Mais on assiste alors à une désintoxication progressive : les troubles visuels, la céphalée, l'albuminurie, sont les premiers symptômes à s'amender, puis la tension artérielle régresse à son tour.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se fera en deux étapes :

1° *S'agit-il d'une hémorragie rétro-placentaire?*

Rappelons les signes cardinaux :

Hémorragie interne, ou mixte, avec ou sans douleur;
Intoxication, dont le principal signe est l'albuminurie;
Dureté ligneuse et, parfois, augmentation brusque de l'utérus.

La présence de ces signes impose le diagnostic.

2° *Y a-t-il apoplexie utérine grave?*

Ce point est très difficile à fixer. Le diagnostic d'apoplexie est uniquement anatomique. Les éléments cliniques sur lesquels il s'appuie :

L'intensité de l'intoxication;
La rigidité et la non-contractilité de l'utérus,

sont des signes de forte probabilité, mais non de certitude.

« Pratiquement, dit Portes, dans tous les cas graves de décollement prématuré du placenta... il y a souvent apoplexie utéro-placentaire. »

Donc, comme le disait récemment le professeur Andérodias (1), le diagnostic de cette complication est impossible à l'heure actuelle... Il faut la considérer comme existant toutes les fois qu'on a devant soi une hémorragie rétro-placentaire grave.

(1) J. Andérodias, *Quelques réflexions sur l'apoplexie utéro-placentaire* (Revue fr. de gyn. et d'obst., janv. 1928).

Diagnostic différentiel. — Dans certains cas, le diagnostic est délicat. La gravité et la soudaineté des signes généraux sont parfois telles que l'on peut confondre l'hémorragie rétro-placentaire avec d'autres complications de la grossesse, comme l'empoisonnement, la péritonite par perforation, la rupture d'un kyste foetal, etc. Mais, dans ces cas, on ne trouve pas les modifications caractéristiques du côté de l'utérus.

Dans les cas où l'hémorragie externe est importante, on peut penser à un *placenta prævia*, et ceci d'autant plus facilement que le doigt introduit dans le col prend souvent les caillots pour des cotylédons placentaires, erreur commise par Tarnier lui-même. Mais, dans le *placenta prævia*, on ne trouve ni l'albuminurie, ni l'utérus de bois, ni l'*habitus intoxiqué*, qui diffère sensiblement, à un examen averti, de l'*habitus hémorragique*.

Quand l'hémorragie est uniquement interne, on peut hésiter entre un décollement prématuré du placenta et une *rupture utérine*. Mais la rupture utérine s'observe pendant le travail et l'utérus n'est pas dur et tendu, comme dans l'hémorragie rétro-placentaire.

Quant à l'*hydramnios aigu* on a pu aussi le confondre avec l'hémorragie rétro-placentaire. Il existe en effet dans ces deux complications une augmentation de volume et une tension exagérée de l'utérus, mais, dans l'*hydramnios aigu*, il n'y a pas de signe d'hémorragie interne ou d'anémie. Bar et Brindeau ont signalé deux cas de rétraction utérine qui simulaient à s'y méprendre une hémorragie rétro-placentaire.

Bonnaire et Devraigne conseillent, dans ces cas, le dosage de l'hémoglobine par l'appareil de Gowers. Si cette substance est inférieure à la normale, il s'agit d'hémorragie rétro-placentaire.

Quoi qu'il en soit, si l'hémorragie est purement interne, le diagnostic se fera par les signes généraux et locaux, auxquels s'ajoutera la mort brusque du fœtus au début du travail.

PRONOSTIC

Le pronostic des hémorragies rétro-placentaires est variable. Sur une série continue de 32 cas (Maternité, 1900-1929), nous n'avons relevé aucun décès. L'étude précédente nous a révélé que si les lésions se bornent à un simple décollement du placenta et à une infiltration discrète du myomètre la contractilité et la rétractilité de l'utérus sont peu modifiées, l'accouchement et la délivrance peuvent être normaux.

Mais parfois l'infiltration sanguine massive, qui justifie le terme d'apoplexie, a frappé tout le pelvis et sidéré le muscle utérin et ces malades meurent d'intoxication ou d'hémorragie.

Existe-t-il des signes cliniques permettant de juger l'importance de cette intoxication? Ce sont précisément ces signes de toxémie marqués sur lesquels insistait Portes. Les malades atteintes de décollement prématuré du placenta normalement inséré se présentent beaucoup moins comme des hémorragiques que comme des intoxiquées, et leur aspect général permet presque toujours, à lui seul, dans les cas graves, de faire des réserves quant au pronostic vital. L'albuminurie, surtout quand elle est massive, est un élément de gravité qui s'ajoute à cette impression fâcheuse; c'est un signe d'intoxication marquée.

La tension artérielle élevée est, elle aussi, un signe d'intoxication, mais nous avons vu que c'est sa chute qui est le symptôme le plus alarmant. Elle devra donc être prise en série pour avoir quelque valeur.

Le pouls ne nous donnera pas grand renseignement car sa

modification est de peu d'importance pour établir un pronostic. « Il faut lui associer la connaissance de toute les valeurs oscillométriques qui permettront un critère plus rationnel de la gravité de ces accidents. » (Balard.)

Il y a des hémorragies mortelles, mais elles ne semblent guère survenir qu'après la délivrance, les spoliations sanguines du travail sont rarement inquiétantes. On conçoit que si des femmes meurent incontestablement d'hémorragie du *post partum*, le pronostic pourra changer selon le traitement. Les malades abandonnées à elles-mêmes meurent fatalement. Une intervention chirurgicale, pratiquée à temps, peut seule avoir quelque chance de les sauver. Mais il est des cas où l'intervention, même pratiquée à temps et dans les meilleures conditions, ne peut sauver ces malades. Portes signale dans sa thèse une forte mortalité (36 p. 100), mais sa statistique est globale et comporte des cas de décès sans intervention, c'est-à-dire qu'on ne peut y attacher une trop grande importance. Cependant, elle montre bien la gravité de cette affection.

Quant au pronostic fœtal, il est déplorable. Nous avons vu, en effet, que la première manifestation des accidents était la mort de l'enfant. C'est ainsi qu'on signale une mortalité de 93 p. 100. Nous avons trouvé dans notre statistique 6 enfants vivants, soit sensiblement une proportion de 90 p. 100 de mortalité fœtale.

TRAITEMENT

Les procédés thérapeutiques.

A. — PROCÉDÉS MÉDICAUX.

1° *Préventifs*. — Le traitement préventif des hémorragies rétro-placentaires est celui de l'intoxication gravidique sous toutes ses formes, celui de l'*éclampsisme*.

Il sera basé avant tout sur une recherche hebdomadaire systématique de l'albumine pendant les trois ou quatre derniers mois de la grossesse. La tension artérielle sera elle aussi prise systématiquement.

Le régime institué sera hypotoxique, déchloruré, lacto-végétarien ou lacté; l'hypertension sera combattue par un régime plus sévère, la réduction des liquides, les purgations répétées et les petites émissions sanguines.

Ce traitement évitera les accidents souvent, mais pas toujours (Obs. Cl. XX et M. XXXI où la thérapeutique appropriée n'empêche pas l'hémorragie rétro-placentaire de se produire). Enfin, il existe des cas où les accidents éclatent d'emblée (Obs. Cl. XVII).

2° *Curatifs*. — Les procédés mis en œuvre peuvent être diamétralement opposés :

Contre l'intoxication, au début des accidents, avant la chute des valeurs oscillométriques, pour éviter de plus grands désordres provoqués par un nouvel à-coup d'hypertension, la *saignée* est parfois indiquée;

Si, au contraire, l'hémorragie a été assez abondante pour

entraîner un état d'anémie aiguë menaçant, il faut courir au plus pressé et il peut être logique d'injecter du *sérum*, d'ailleurs plutôt glucosé qu'à salé;

Enfin, surtout après une très grave hémorragie de la délivrance, la *transfusion de sang* citraté, effectuée avec les précautions biologiques et techniques habituelles, s'imposera parfois d'urgence.

B. — PROCÉDÉS OBSTÉTRICAUX.

1° *La rupture des membranes* est un procédé simple dont l'efficacité est bien connue et jugée depuis les thèses de Lehmann, Le Golvan et surtout Lévy-Solal.

Mme Henry a eu 22 succès sur 24 cas; Lévy-Solal, 16 succès sur 23 cas.

Il faut conclure avec ce dernier :

« La rupture large des membranes est un traitement très efficace, auquel il faut recourir en principe dans tous les cas où l'hémorragie due au décollement prématuré du placenta normalement inséré nécessite une intervention active. Dans plus des deux tiers des cas, elle suffit à arrêter l'hémorragie. »

Elle échoue ou elle est insuffisante dans un tiers des cas.

2° *La morphine*, préconisée par Andérodias, est un adjuvant de la rupture des membranes pour aider ces utérus contracturés à retrouver leur dynamisme normal.

3° *Les extraits hypophysaires* ont donné à certains accoucheurs quelques succès pour réveiller la contractilité utérine abolie.

4° *Les procédés d'évacuation par voie basse :*

a) Les dilateurs métalliques de Tarnier ou de Bossi sont inefficaces ou dangereux;

b) Les incisions du col à la Dührssen risquent de se propager indéfiniment dans ces utérus friables;

c) La dilatation manuelle, à laquelle Lévy-Solal reconnaît

sait encore des indications quand les orifices du col sont souples, est en réalité aussi dangereuse que les procédés précédents;

d) Les ballons n'ont pas, même dans le cas particulier, l'action hémostatique qu'ils peuvent avoir dans le placenta prævia. Ils ont donné à Lévy-Solal 8 échecs sur 18 cas. Ils sont d'effet lent même dans les cas les plus favorables, augmentent généralement la contracture qu'il importe avant tout de combattre et sont presque aussi offensants pour les parties molles que les autres procédés;

e) L'extraction immédiate du fœtus après embryotomie est encore plus grave. Elle donne 5 morts sur 29 cas dans la statistique intégrale de Lobenstine (1).

C. — LES PROCÉDÉS CHIRURGICAUX.

1° *La césarienne vaginale*. — Très employée autrefois en Allemagne, Russie, Suède, Italie, elle n'a, dans le cas qui nous occupe, été défendue en France que par Fabre et les Lyonnais. Lévy-Solal, dans sa thèse, a réuni une statistique faite de cas épars avec 100 p.100 de succès (9 cas, 9 guérisons), et pourtant il n'est pas favorable à cette opération, car, comme il le dit avec juste raison, « outre les dangers qu'il peut y avoir à conserver l'utérus dans les cas de décollement prématuré du placenta et l'impossibilité de se rendre compte des lésions utérines dont nous avons parlé en opérant suivant la méthode de Dührssen, nous devons faire, de plus, des réserves sur la possibilité d'évacuer rapidement l'utérus sans faire perdre à la femme une nouvelle quantité de sang. L'opération vaginale s'accompagne d'une hémorragie peu abondante, dit-on, mais elle peut être désastreuse chez des femmes déjà anémiées. »

Ce que nous reprocherons surtout à la césarienne vaginale, c'est d'être aveugle.

(1) *Bull. of the Lying-in Hosp. N-Y.*, sept. 1900, n° 2, V. 4, p. 53.

2° *La césarienne abdominale*. — Au contraire, la césarienne abdominale, dont le premier temps est la laparotomie, permet de voir les lésions avant de les aborder et, comme y a insisté Portes, de juger de la rétraction une fois l'utérus évacué. C'est l'opération logique et prudente par excellence, car elle fournit le maximum d'éléments pour décider de la conduite à tenir définitive.

3° *L'hystérectomie*. — Elle ne sera presque jamais décidée que le ventre ouvert, après constatations *de visu* de l'état anatomique et du comportement physiologique de l'utérus.

Elle sera donc abdominale.

Elle sera subtotale pour être plus rapide et moins choquante.

Pour ces mêmes raisons, il ne faut pas oublier que l'opération de Porro, moins élégante, moins anatomique, moins chirurgicale, n'en reste pas moins une excellente intervention d'urgence, et que, d'ailleurs, la première malade traitée chirurgicalement et guérie d'apoplexie utéro-placentaire le fut par une opération de Porro (observation princeps de Couvelaire).

Conduite à tenir en présence d'une hémorragie rétro-placentaire.

Si l'on admet avec nous et après Portes (Thèse, p. 38), qu'il existe « un certain degré d'apoplexie non apparent macroscopiquement », on sera presque fatalement amené à penser que beaucoup d'hémorragies rétro-placentaires, peut-être toutes, se compliquent d'apoplexie utérine, au sens histologique du terme. Nous ne raisonnons ainsi *ab absurdo* que pour arriver à dire qu'il ne faut pas attacher une importance exagérée à l'étiquette d'apoplexie. Certes, nous ne méconnaissons pas l'intérêt capital des travaux de Couvelaire et de Portes, qui ont révolutionné nos conceptions sur l'hémorragie rétro-placentaire, donné un substratum anatomique à ces accidents, et, éclairant leur pathogénie, modifié heureusement leur thé-

rapeutique. Mais ce que nous croyons, c'est que tout utérus apoplectique n'est pas fatalement un utérus condamné, et qu'il importe beaucoup moins en pratique de poser le diagnostic même d'apoplexie que celui de l'importance de la gravité de cette apoplexie.

Quoi qu'il en soit, il existe incontestablement des cas très graves où la mort survient, nous l'avons vu, soit par le mécanisme de l'hémorragie, soit par celui de la toxémie.

Que peut le traitement chirurgical contre ces deux processus différents? Contre l'hémorragie, il peut tout. Sans doute des femmes mourront d'anémie aiguë après hystérectomie, parce qu'on aura trop attendu, mais une intervention précoce et bien conduite met à l'abri de cette cause de mort. Le traitement chirurgical est-il d'une efficacité quelconque contre la toxémie? Telle ne semble pas être l'opinion de Portes, qui a écrit dans ses conclusions : « Le pronostic opératoire dépend en grande partie de l'intensité de la toxémie et des lésions organiques qu'elle peut avoir déterminées, en particulier au niveau du foie. » Cependant, Marc Rivière croit que les résorptions massives qui se font au niveau de l'utérus apoplectique ne sont pas étrangères à la production ou tout au moins à l'entretien du syndrome toxémique; il en donne pour preuve le fait que des malades chez lesquelles on ne trouve pas d'albumine urinaire immédiatement avant les accidents présentent une albuminurie massive ces accidents déclenchés. Aussi, en dehors de toute raison d'hémostase, trouve-t-il logique d'amputer ces utérus comme on ampute un membre broyé. Cette opinion des plus séduisantes reste encore dans le domaine de l'hypothèse. C'est donc contre l'hémorragie qu'est dirigé à l'heure actuelle le traitement chirurgical radical, l'hystérectomie.

Les bases théoriques du traitement chirurgical.

Pour Portes, qui rejette systématiquement le traitement obstétrical et recourt à la césarienne, l'indication de l'hystérectomie est simple à poser : si l'utérus présente des lésions

apoplectiques considérables ou si, vidé, il se rétracte mal, il faut l'enlever. Cela n'est pas douteux. Mais convient-il, pour tous les cas d'apoplexie utéro-placentaire soupçonnés, de pratiquer la césarienne? Oui, dit Portes implicitement, puisqu'il conclut au rejet du traitement obstétrical. Nous croyons que cette règle est trop absolue cependant.

Shaw décrit avec raison, dans l'hémorragie rétro-placentaire, des utérus contractiles, accessibles à la thérapeutique, et des utérus non contractiles ne répondant pas et donnant les hémorragies incoercibles du *post partum*. Portes, qui le cite, ajoute judicieusement un troisième type dans lequel « la contractilité utérine a disparu, l'utérus est en état de tension permanente, comme s'il s'agissait d'un hydramnios, mais les contractions réapparaissent après la rupture des membranes ».

Il est un point sur lequel nous ne partageons pas entièrement l'avis de Portes, c'est quand il écrit : « Les utérus non contractiles sont vraisemblablement ceux qui sont atteints d'apoplexie. » Certes, nous sommes bien convaincu que tout utérus non contractile est apoplectique, qu'il importe de le considérer comme tel, de répudier avec lui toute manœuvre par voie basse et de l'aborder par la voie haute, chirurgicale. Mais, inversement, tout utérus apoplectique est-il définitivement non contractile? Nous ne le pensons pas, et nous croyons que dans cette catégorie d'utérus, décrite par Portes lui-même, qui retrouvent, après rupture des membranes, leur contractilité perdue, se rencontrent presque exclusivement des utérus atteints d'apoplexie, apoplexie de moyenne gravité sans doute, mais apoplexie quand même.

Il sera facile de nous objecter que, puisque ces femmes ont accouché par voie basse et qu'elles ont guéri, la preuve de leur apoplexie utéro-placentaire — la preuve anatomique, la seule valable — est impossible à fournir. Sans doute. Mais si l'on veut que l'apoplexie utéro-placentaire devienne un syndrome clinique et non plus purement anatomique, il faut bien se contenter d'un diagnostic fait ailleurs que dans la salle d'autopsie ou sur la table d'opération.

Portes, du reste, n'écrit-il pas : « *Pratiquement*, dans tous les cas *graves* de décollement prématuré du placenta, avec signes de *toxémie marquée*, état de *shock prononcé*, *tétanisation accusée* de l'utérus..., il y a souvent apoplexie utéro-placentaire. »

Nous avons relevé, dans les registres d'observations de la Maternité et de la Clinique d'accouchements de Bordeaux, tous les cas d'hémorragie rétro-placentaire qui se sont produits, de 1900 à décembre 1929 inclus. Nous avons ainsi une série continue de 59 cas avec 4 morts maternelles.

Trois de ces cas (obs. M. XXVII, Cl. XVIII et XXI) ont fait la preuve de la nature apoplexique des lésions. Dans l'observation M. XXVII, l'hystérectomie a été pratiquée et on a pu examiner la pièce au point de vue histologique. Dans les observations Cl. XVIII et XXI, c'est à l'autopsie que l'on a pu vérifier la présence de lésions apoplectiques. Une autre laparotomie a été pratiquée (Obs. M. XXX) pour une apoplexie très discrète. La malade guérit très bien. Nous n'avons pu retrouver de compte rendu de l'autopsie de deux autres décès. (Obs. XVII et XXIV). Dans les 53 autres cas, cette preuve n'a pu être faite, mais nous pensons que sur une série continue de 59 observations d'hémorragies rétro-placentaires présentant tous les degrés de gravité clinique, il est impossible qu'il se sont produit seulement 3 cas d'apoplexie utérine vérifiés.

Nous demandons que l'on se reporte au résumé des observations publié à la fin de ce travail : certaines d'entre elles nous paraissent présenter tous les caractères cliniques requis par Portes pour établir « *pratiquement* » le diagnostic d'apoplexie utéro-placentaire (Obs. M. I, III, VII, XII, XXIII, XXVIII, XXXII; Cl. VI, XI, XX, XXII, XXIV, XXV). D'autres, bien que moins caractéristiques, nous paraissent mériter le même diagnostic. (Obs. M. IX, XI, XVI, XXI, XXV; Cl. I, IV, XVI, XXIII), sans parler des observations où les constatations anatomiques furent permises par laparotomie ou autopsie. Même dans l'observation M. XXX cliniquement on ne pensait pas que la moindre apoplexie vînt compliquer l'hémorragie rétro-placentaire.

Si l'on admet donc avec nous que dans quelques-unes seulement des observations précitées — où la vérification ne fut pas faite — il s'agissait cependant d'apoplexie utéro-placentaire, on sera forcé d'admettre que bien des cas guérissent qui n'ont pas été traités chirurgicalement et on conviendra qu'il peut être légitime de réserver une certaine place à l'obstétrique pure dans le traitement de cette affection.

On conçoit, en effet, fort bien qu'une infiltration sanguine très discrète, histologique, du myomètre puisse n'altérer en rien le fonctionnement de l'utérus. Plus haut situés dans l'échelle de gravité, des cas moyens, des cas limites perturbent assez le dynamisme utérin pour que se pose la question de l'hystérectomie : *tout l'intérêt pratique est de savoir s'il n'est d'autre moyen que la césarienne de trancher le problème.*

Existe-t-il des signes cliniques permettant de juger l'importance de l'apoplexie? Ce sont précisément ces « signes de toxémie marqués » sur lesquels insistait Portes. Les malades atteintes de décollement prématuré du placenta normalement inséré se présentent, nous l'avons vu, beaucoup moins comme des hémorragiques que comme des intoxiquées.

L'importance de l'épreuve du travail.

Mais ce qui, à notre avis, beaucoup plus que les symptômes généraux, signe la gravité de l'apoplexie, c'est *l'atteinte grave de la contractilité utérine*. Mais la sidération utérine, caractéristique de l'apoplexie dès son début, peut être anatomique ou n'être encore que fonctionnelle. C'est ce qu'il importe de distinguer.

On a souvent affaire à des femmes présentant le syndrome de toxémie et l'état de tension ligneuse de l'utérus caractéristiques; l'enfant est mort, mais les accidents remontent à peu de temps; le col, cerclé de fer, est ouvert comme 2 ou 3 francs. Il faut, chez ces malades, procéder à *l'épreuve du travail par la rupture des membranes*.

Si cette opération ne donne aucun résultat, si l'utérus reste tendu et si des contractions intermittentes, rythmées, ne font pas leur apparition, il ne faut pas attendre une minute de plus et, sans risquer la moindre tentative de dilatation, pratiquer incontinent la laparotomie, la césarienne et, le cas échéant, l'hystérectomie.

Mais dans nombre de ces cas, après rupture des membranes, la tension diminue, la contractilité renaît, et souvent ces malades présentent un travail très rapide, terminé par un accouchements spontané, suivi d'une délivrance naturelle accélérée. Nos observations témoignent souvent d'une évolution semblable, mais un cas publié par Marc Rivière (1) est particulièrement net à cet égard :

« Le diagnostic d'apoplexie utéro-placentaire est évident... L'examen de la malade montre un pouls lent à 60, un utérus contracturé et un *col déhiscent, mais paraissant dur et inextensible, ainsi que le segment inférieur qui le surmonte.*

» D'accord avec son médecin, nous décidons de transporter aussitôt la malade à la maison de santé, où elle arrive vers 22 heures, soit trois heures après le début des accidents. Avant le départ, nous injectons 1 centigramme de morphine dans le but de diminuer l'agitation et les douleurs de la malade.

» Dès l'arrivée de la malade à la maison de santé, nous demandons au Professeur agrégé Andérodias de bien vouloir examiner la malade afin de confirmer le diagnostic et la conduite à tenir, qui nous paraît être chirurgicale en raison de l'état du col.

M. Andérodias constate que *le col ne s'est guère modifié pendant le transport. Il pense comme nous que l'accouchement n'a guère de chance de se faire par voie basse, mais en raison de la conservation de l'état général, il estime que l'on peut surseoir à l'opération césarienne projetée jusqu'au lendemain matin, et conseille la rupture des membranes et une nouvelle injection de morphine.*

» *Moins de deux heures plus tard, la malade expulse spontanément un fœtus mort de 1.800 grammes. Le placenta suit aussitôt, accompagné de gros caillots.* »

(1) Marc Rivière, *Deux nouveaux cas d'hémorragie rétro-placentaire* (Soc. d'Obst. et de Gyn. de Bordeaux, 21 févr. 1928).

On pourra nous objecter que ces femmes, bien que délivrées, ne sont pas cependant à l'abri de tout danger, mais restent sous la menace de ces hémorragies incoercibles de la délivrance auxquelles on voit succomber, dans les observations de la thèse de Portes, tant de malades, malgré le tamponnement et parfois même l'hystérectomie. C'est ici qu'intervient, croyons-nous, la valeur de l'épreuve du travail.

Il est généralement admis que les lésions d'apoplexie cessent de progresser une fois l'utérus évacué. Si la femme meurt d'hémorragie de la délivrance, c'est que l'utérus a été lésé, antérieurement à l'accouchement, de façon décisive et qu'il a perdu sa *rétractilité*. Mais *contractilité* et *rétractilité* sont deux propriétés du muscle utérin inséparables en clinique. Un utérus apoplectique qui a fait la preuve de sa contractilité par l'expulsion spontanée du fœtus donne en général, *ipso facto*, des garanties suffisantes de sa rétractilité après l'accouchement.

Il sera possible de nous objecter que parmi les cas relevés par Portes il se trouve précisément trois observations de femmes qui, ayant accouché spontanément, moururent cependant. Si nous examinons chacun de ces cas, nous voyons que dans l'un (Obs. de Keyworth), il s'agit d'une « hémorragie persistante par ulcération vulvaire »; dans l'autre (Obs. de Zarate), on se trouve en présence d'une femme « ... en plein coma éclamptique, ayant eu dix accès ». Cependant, il est bien spécifié que c'est « pour hémorragie incoercible du *post partum* » que l'hystérectomie fut pratiquée, malgré quoi la malade mourut. Enfin, dans le troisième cas (obs. de Shaw), après rupture des membranes et expulsion spontanée d'un enfant mort, il fallut faire la délivrance artificielle et l'hystérectomie totale pour « hémorragie grave du *post partum* »; la malade mourut le sixième jour, sans d'ailleurs que l'anémie parût en cause : un uretère avait été lié au cours de l'opération et le rein correspondant était très distendu.

Mais même si ces trois morts relevaient d'hémorragies incoercibles du *post partum*, elles n'en constitueraient pas

moins une exception à une règle, et nous soulignons que dans la littérature mondiale Portes n'a pu relever que trois décès après accouchement spontané. Au contraire, tous les cas qui ont guéri sans hystérectomie lui ont échappé, puisque l'absence de constatations anatomiques les excluait de sa statistique. Et nous sommes, pour notre part, convaincu que parmi les innombrables accidents simplement étiquetés « hémorragie rétro-placentaire » et terminés par un accouchement spontané, il se trouve une certaine proportion d'apoplexies utérines.

Aussi nous pensons que le diagnostic d'apoplexie utéro-placentaire n'impose pas, *a priori*, l'intervention chirurgicale, et nous croyons qu'il faut réserver une certaine place à l'obstétrique pure dans le traitement de cette affection. Il nous faut maintenant envisager les indications posées par chaque cas.

Indications thérapeutiques.

1° *Hémorragie rétro-placentaire au début avec enfant vivant.* — Lorsqu'on a la chance de pouvoir poser le diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire dès le début des accidents, avant que l'enfant ait succombé, il faut intervenir immédiatement dans l'intérêt de ce dernier. Le pronostic fœtal global dans l'hémorragie rétro-placentaire est, en effet, des plus sombres; 95 p. 100 des enfants succombent, disent les classiques. Dans nos 59 observations, nous trouvons 6 enfants ayant survécu, soit une proportion de 90 p. 100 environ; dans 3 cas, il s'agissait d'un décollement et d'un écoulement sanguin très discrets (Obs. M. VI et Cl. VII et X); dans les 3 autres (Obs. M. XXX, XXXI et Cl. III, il s'agissait d'accidents plus importants, mais pour lesquels on put intervenir dans les premières heures, dès l'arrivée de la malade à la Maternité.

En pareil cas, l'indication d'intervenir immédiatement ne se discute donc pas, mais quelle intervention pratiquer?

Dans les 73 observations d'apoplexie utéro-placentaire relatées par Portes, il est spécifié 6 fois que l'enfant fut extrait vivant et, *dans chacun de ces cas, par opération césarienne*. Il est bien évident, en effet, que l'apparition des accidents et le début du travail coïncidant généralement, les manœuvres d'extraction par voie basse, même si elles n'étaient pas dangereuses pour la mère, seraient trop lentes pour sauver l'enfant, hormis peut-être l'évacuation extemporanée de l'utérus sous rachianesthésie, que nous n'oserions véritablement pas employer en pareil cas. C'est donc toujours à la césarienne qu'il faudra se hâter d'avoir recours dès que, ayant porté le diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire, on aura constaté la survie de l'enfant.

Cette règle, que nous croyons absolue, tendrait donc, en principe, à étendre considérablement les indications de traitement chirurgical dans l'hémorragie rétro-placentaire. Malheureusement, en pratique, on aura rarement l'occasion d'appliquer ce principe thérapeutique; car le fœtus succombe habituellement dès le début des accidents et il est exceptionnel de percevoir encore les bruits du cœur au premier examen.

2° *Hémorragie rétro-placentaire avec enfant mort et état général grave*. — Si l'enfant a déjà succombé quand on arrive auprès de la malade, la question se pose différemment : tout dépend de l'état général; si celui-ci est grave, il ne faut pas tergiverser.

Un pouls filant, une maxima effondrée, une prostration qui confine au coma, surtout si ces signes généraux coïncident avec un col fermé et rigide témoignant que l'utérus a été sidéré dès le début du travail, imposent l'intervention immédiate par voie haute, en même temps que l'on essaiera par une thérapeutique d'urgence adéquate de relever l'état général.

Le ventre ouvert, on se trouve alors généralement en présence de lésions profuses, graves, qui ne laissent pas de doute sur la conduite à tenir. Il est de ces cas où il faut savoir faire

l'hystérectomie en bloc, d'emblée. C'est ce qui a été fait dans l'observation XXVII, déjà publiée *in extenso* par M. Andérodias ⁽¹⁾ et que nous reproduisons.

Mais, d'une façon générale, on fera d'abord la césarienne et on suivra la règle judicieusement édictée par Portes : « ... On ne doit conserver l'utérus que dans les cas où les lésions anatomiques sont minimales et où l'utérus, après évacuation, se contracte et rétracte normalement. »

Il nous semble, d'ailleurs, que c'est au comportement dynamique de l'utérus beaucoup plus qu'à son aspect plus ou moins ecchymotique qu'il faut en référer pour décider de sa conservation, comme en fait foi cette observation de Marc Rivière ⁽²⁾ :

« ... Dès l'ouverture du péritoine, il s'échappe une abondante quantité de *liquide teinté de rose* que l'on peut évaluer à plus d'un demi-litre. La face antérieure de l'utérus ne présente rien d'anormal dans son aspect. L'incision longitudinale montre son extrême minceur; *le tissu utérin paraît violacé à la coupe*. Le placenta est inséré en avant et à droite. Il est adhérent sur la plus grande partie de sa surface, mais de gros caillots pesant 600 grammes le séparent à droite de la paroi utérine. Extraction de l'œuf sans l'ouvrir. Après évacuation de l'utérus, nous examinons sa face postérieure. Elle présente *deux larges ecchymoses des dimensions d'une pièce de 5 francs* de chaque côté de la ligne médiane.

» Après beaucoup d'hésitations, nous décidons de conserver l'organe s'il se rétracte pendant la suture. Il est inerte et mollassé, mais ne saigne pas. Sutures selon la technique habituelle. Une fois la suture terminée, *l'utérus, quoique violacé, est bien rétracté*.

» L'utérus fut conservé, la malade guérit et accoucha depuis normalement ».

(1) J. Andérodias, *Société d'obstétrique et de gynécologie de Bordeaux*, séance du 10 mai 1927, et *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, janv. 1928.

(2) Marc Rivière, *A propos de deux cas d'hémorragie utéro-placentaire* (Soc. d'obs. et de gyn. de Bordeaux, 6 nov. 1923).

3° *Hémorragie rétro-placentaire avec enfant mort et état général non menaçant.* — Mais dans tous les cas où l'état général ne forcera pas la main, nous croyons qu'il faut soumettre l'utérus à une véritable épreuve du travail, après rupture artificielle des membranes. Et deux alternatives s'offrent alors : ou bien, soulagé par l'écoulement des eaux qui met fin à la distension exagérée à laquelle il était soumis, le muscle utérin retrouve sa contractilité, sûr garant de sa rétractilité après la délivrance; ou bien les lésions d'apoplexie constituées sont trop importantes et le travail ne reprend pas ou reprend mal.

Dans le premier cas, où la contractilité paraît bonne, la voie basse et les méthodes purement obstétricales nous semblent légitimes. Faut-il laisser l'accouchement se faire spontanément? Faut-il hâter sa terminaison?

Sans doute, lorsque le col ne s'oppose plus à l'extraction du fœtus, il paraît y avoir un intérêt théorique à évacuer le plus tôt possible l'utérus. Dans la pratique, ce cas se présente rarement : l'expérience montre que ces utérus apoplectiques, lorsqu'ils ont retrouvé leur contractilité, après rupture des membranes, deviennent presque toujours extrêmement énergiques et se débarrassent rapidement de leur contenu. De plus, l'intervention impose l'anesthésie et par là même souvent la délivrance artificielle; à notre avis, il vaut mieux éviter l'une et l'autre. Enfin, si l'intervention est nécessaire, c'est que la contractilité est généralement insuffisante, donc que la valeur de la rétractilité reste bien aléatoire. Mais nous reconnaissons qu'il est parfaitement logique de défendre le principe d'une application de forceps basse, faite sans anesthésie, dès que le col est praticable, pour hâter la déplétion utérine.

Le même but ne pourrait-il être atteint par l'usage des ocytociques? Certains auteurs l'ont soutenu. Cela ne nous surprend pas, bien que nous ayons adopté pour notre part une conduite en apparence opposée : à ces malades, nous avons souvent injecté avec succès de la morphine, après rupture des membranes. Peut-être n'est-ce là qu'aborder le pro-

blème par ses extrémités opposées, la morphine abaissant le tonus, l'extrait hypophysaire stimulant le clonus, les deux excitant la contractilité.

Mais quel que soit l'état fonctionnel de l'utérus, nous croyons qu'il ne faut jamais tenter un accouchement forcé plus ou moins avoué; si l'on n'a pas la libre pratique de l'orifice utérin, on peut, suivant les cas, attendre ou recourir immédiatement à la césarienne, il faut rejeter l'intervention par voie basse. Certaines, parmi les plus anciennes, des observations que nous publions montrent que cette méthode ne donne pas toujours des résultats désastreux; nous la croyons cependant condamnée. Et c'est précisément un des gros mérites de Couvelaire et de Portes d'avoir proscrit de façon systématique les manœuvres d'extraction énergiques qui entraînaient une telle proportion de déchirures graves : la version, la basiotripsie ne sont jamais indifférentes dans ces utérus qui sont *de bois au palper, mais de verre à l'usage*, et, à plus forte raison, tous les procédés de dilatation, instrumentaux ou manuels, avec ou sans rachianesthésie, doivent être rayés du traitement des hémorragies rétro-placentaires.

Dans le cas d'une épreuve négative, où la rupture des membranes n'entraîne pas la reprise du travail, les avis diffèrent sur la conduite à tenir : d'aucuns soutiennent que la prudence commande d'employer d'emblée la voie chirurgicale, qui met en contact direct avec l'utérus à surveiller; d'autres jugent plus simple d'évacuer obstétricalement l'utérus — à condition que cela ne nécessite que des manœuvres très faciles et très douces — et de surveiller étroitement la période de la délivrance, prêt à intervenir chirurgicalement, dès la moindre hémorragie, par des moyens radicaux. Cette méthode de l'expectative armée peut ainsi éviter à quelques femmes une césarienne inutile. Elle fut employée une fois avec beaucoup de bonheur (Obs. M. XXXII).

Ces deux façons de faire nous paraissent également judicieuses. Elles imposent de toute nécessité le traitement dans un milieu (maternité ou maison de santé) où les secours obs-

tétrical et chirurgical soient étroitement associés. Il nous semble impossible de pouvoir soigner convenablement une malade atteinte d'hémorragie rétro-placentaire hors d'un tel milieu; c'est dire que si ces conditions ne sont pas remplies, le transport de la malade s'impose dès le diagnostic fait.

4° *Traitement des hémorragies de la délivrance.* — Ces conditions de milieu satisfaisantes rendent beaucoup moins redoutables les hémorragies de la délivrance. Il ne faudrait pas croire, en effet, que l'on se trouve complètement désarmé contre ces complications, si graves qu'elles soient. Si beaucoup de ces cas se sont terminés par la mort, malgré une hystérectomie, c'est que l'on avait trop attendu et qu'en particulier on s'était généralement attardé à faire un tamponnement, toujours inefficace. En pareille occurrence c'est à l'hystérectomie d'emblée qu'il faut, sans perdre de temps, recourir.

5° *Traitement médical.* — Ses indications ne nous paraissent prêter à aucune discussion. Adjuvant précieux du traitement obstétrical ou chirurgical, on devra recourir à lui dans tous les cas, aussi bien au moment des accidents que pendant la convalescence.

OBSERVATIONS

prises en série continue à la Maternité de Bordeaux
de 1900 à 1929.

OBSERVATION I.

(1901, n° 668.)

19 ans, primipare. Grossesse normale, léger œdème des membres inférieurs; ni albuminurie, ni céphalée, ni troubles visuels. Accouchement prématuré à 8 mois. Début par vomissements et légère métrorragie, puis, quelques heures après, lipothymie, vertiges, pâleur de la face, nouveaux vomissements et hémorragie importante. B. D. C. positifs.

On transporte la malade à la Maternité presque sans connaissance, avec un pouls petit et rapide; il n'y a dans sa vessie que *quelques gouttes d'urine, qui coagulent en masse*. L'utérus est tendu et rénitent, le col presque fermé, les B. D. C. négatifs. Rupture des membranes; dilatation artificielle et accouchement accéléré, par le siège, d'un enfant mort. Délivrance spontanée immédiate, avec de nombreux caillots rétro-placentaires. Suites normales. La malade sort guérie le dixième jour.

OBSERVATION II.

(1902, n° 758.)

35 ans. III-pare. Grossesse normale. Accouchement à 8 mois et demi. Dès le début du travail, hémorragie, qui dure pendant six heures; *albuminurie*; ecchymose sur la paroi abdominale, dont la malade ne connaît pas la cause; enfant mort.

Rupture artificielle des membranes et accouchement spontané une heure et demie après; délivrance naturelle vingt minutes après l'accouchement; placenta incrusté, avec nombreux caillots. L'enfant (2 kg. 320) était mort et macéré. Suites normales. La malade sort guérie le onzième jour.

OBSERVATION III.

(1905, n° 127.)

31 ans. II-pare. Grossesse normale. Accouchement à 7 mois et demi. En même temps que débute le travail, apparaissent *maux de tête et troubles de la vue; utérus tendu, palper impossible*; B. D. C. négatifs; col ouvert comme 2 francs. Il est 8 heures du matin.

A 8 h. 30 hémorragie externe; on rompt les membranes. A 10 heures, dilatation complète. A 10 h. 10, expulsion du fœtus, mort (1 kg. 980), et du placenta, avec un flot de sang et de liquide amniotique, 420 grammes de caillots derrière le placenta. *Albuminurie massive*. La malade sort guérie le onzième jour.

OBSERVATION IV.

(1905, n° 421.)

Primipare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 7 mois. L'hémorragie rétro-placentaire ne s'est traduite que par un léger écoulement sanguin à la rupture des membranes et la présence de quelques caillots constatée derrière le placenta après la délivrance. Ni albuminurie, ni signes d'intoxication. Enfant de 1 kg. 420; mort le deuxième jour. La malade sort guérie le huitième jour.

OBSERVATION V.

(1906, n° 444.)

III-pare, 35 ans. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 7 mois. Immédiatement après la sortie du fœtus (1 kg. 230), la malade expulse le placenta et de volumineux caillots. *Albuminurie*. La malade sort guérie le dixième jour.

OBSERVATION VI.

(1908, n° 564.)

28 ans, II-pare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 8 mois 1/2. Légère hémorragie pendant le travail. Accouchement spontané d'un enfant vivant de 2 kg. 180; délivrance naturelle vingt-cinq minutes après l'accouchement; le placenta présente au centre une cupule renfermant un caillôt noirâtre; pas d'albuminurie. La mère et l'enfant sortent en bon état le dixième jour.

OBSERVATION VII

(1908, n° 448.)

28 ans, III-pare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 8 mois et demi. Le travail débute le 5 juillet, à 5 heures du matin; à 5 h. 30, syncope; à 8 heures, la malade arrive à la Maternité, fatiguée, pâle, accusant de la *céphalée*, des *troubles de la vue*, des *douleurs épigastriques*; le pouls est régulier, plein; l'*utérus d'une dureté ligneuse*; on ne sent pas les parties fœtales; B. D. C. négatifs; *grosse albuminurie*; col fermé et dur.

A 9 h. 30, hémorragie assez abondante, brusque et de courte durée. Le col reste dur et fermé; on le dilate prudemment jusqu'à palmaire. Le pouls est toujours régulier. A 10 heures, rupture spontanée des membranes; la tête descend; l'écoulement sanguin qui se produisait à chaque contraction s'arrête; l'utérus est plus souple; les contractions plus régulières. Dilatation complète à 11 heures. Expulsion à 12 heures d'un enfant mort de 2 kg. 480. Délivrance naturelle cinq minutes après l'accouchement, suivie de l'expulsion de 300 grammes de caillots. La malade sort en parfait état le sixième jour.

OBSERVATION VIII.

(1908, n° 524.)

38 ans, V-pare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 6 mois et demi. La malade dit avoir perdu une assez grande quantité

de sang dans la nuit précédente. Hémorragie peu abondante pendant tout le travail. Expulsion d'un fœtus de 950 grammes et, immédiatement après, de caillots noirâtres et du placenta. *Albuminurie*. La malade sort guérie le cinquième jour.

OBSERVATION IX.

(1920, n° 668.)

31 ans, VI-pare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 6 mois. Début du travail le 19 septembre, à 10 heures, et syncope. A 14 heures, petite hémorragie. A 15 heures, grosse hémorragie, quatre syncopes successives; pouls à 100, petit; facies hémorragique. *Utérus très tendu, très dur, palper impossible*; auscultation négative; col déhiscent, assez souple; œuf très tendu.

Rupture artificielle des membranes, abaissement d'un pied. Sérum sous-cutané et spartéine. La dilatation arrive à 5 francs; l'hémorragie continue; on extrait le fœtus, qui ne respire pas; le placenta est extrait immédiatement, avec beaucoup de facilité. Fœtus de 890 grammes; placenta de 190 grammes, incrusté, et 300 grammes de caillots rétro-placentaires. La malade sort guérie le onzième jour.

OBSERVATION X.

(1910, n° 801.)

39 ans, I-pare. Accouchement prématuré à 6 mois et demi. La fin de la grossesse est marquée par l'apparition de troubles fonctionnels : albuminurie, sensations de doigts morts, bourdonnements d'oreilles, crampes dans les jambes, troubles de la vue. Dès le début du travail, B. D. C. négatifs.

Accouchement spontané d'un fœtus mort de 800 grammes; 160 grammes de caillots sont adhérents au placenta. La malade sort guérie le quatorzième jour.

OBSERVATION XI.

(1912, n° 208.)

32 ans, VII-pare. Accouchement prématuré à 8 mois. Au début du travail, *douleurs d'estomac, amaurose*, hémorragie utérine assez abondante. *Utérus dur, contracturé, palper impossible*; col ouvert comme 5 francs; membranes tendues et résistantes. Pouls lent et irrégulier.

Rupture artificielle des membranes dès l'arrivée de la malade. La dilatation se complète très vite, et la malade expulse un fœtus mort de 2 kg. 600. Délivrance spontanée immédiate, suivie d'une perte abondante de sang et de caillots; amélioration très rapide de l'état général. L'interrogatoire de la malade révèle que les derniers jours de sa grossesse ont été marqués par des douleurs abdominales avec *tendances syncopales, troubles de la vue, albuminurie, céphalée frontale et léger œdème des membres inférieurs*. Suites normales. La malade sort guérie le neuvième jour.

OBSERVATION XII.

(1913, n° 688.)

16 ans, I-pare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 8 mois. La malade est transportée à la Maternité le 23 octobre, à 6 heures du matin, sans connaissance, la langue, tuméfiée, hors de la bouche, saignant abondamment. Elle présente des *accès d'éclampsie subintrants. Utérus fortement contracturé*; H. U., 36 cms; B. D. C. sourds; col ouvert comme 50 centimes. *Urines rares, coagulant en masse*. T., 36°6.

Anesthésie générale au chloroforme; pose d'un petit ballon; lavage intestinal; saignée 300 grammes. L'état général devient inquiétant; pouls petit, filant, à 140. Utérus de plus en plus dur, auscultation négative. A 9 h. 20, on décide d'évacuer l'utérus; dilatation manuelle et application de forceps; extraction d'un enfant mort, de 2 kg. 900. Délivrance naturelle au bout de dix minutes; gros caillots noirs derrière le placenta, incrusté. Etat général toujours inquiétant; toni-cardiaques.

L'après-midi, subcoma entrecoupé par cinq accès d'éclampsie; le dernier est suivi d'une syncope; le pouls est imperceptible, la température à 39°5. Trois nouveaux accès dans la nuit, puis, dès le lendemain, amélioration progressive; reprise de la diurèse. Suites fébriles. La malade sort guérie le vingt-sixième jour.

OBSERVATION XIII.

(1914, n° 472.)

24 ans, IV-pare. Grossesse normale. Accouchement à 8 mois et demi. Travail traînant au début; hémorragie assez importante; vertiges; lipothymie; utérus très tendu, palper impossible; B. D. C. négatifs.

Rupture artificielle des membranes; arrêt de l'hémorragie. Expulsion d'un fœtus mort, de 2 kg. 200, avec 500 grammes de caillots et sang liquide. Délivrance spontanée rapide; placenta incrusté. Suites normales.

OBSERVATION XIV.

(1915, n° 198.)

29 ans, I-pare. Grossesse normale. Accouchement prématuré, spontané et normal d'un enfant de 2 kg. 500, en état d'asphyxie bleue, mort quelques instants après la naissance. Caillots rétro-placentaires. Suites normales.

OBSERVATION XV.

(1918, n° 617.)

33 ans, VI-pare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 8 mois. Rupture artificielle des membranes à dilatation complète, pour diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire, confirmé par la présence de caillots derrière le placenta. Enfant de 2 kg. 690, mort-né. Suites normales.

OBSERVATION XVI.

(1919, n° 649.)

36 ans, VI-pare. Hémorragie rétro-placentaire lors de sa première grossesse, en 1901 (Cf. obs. I). Albuminurie au cours de la grossesse actuelle, traitée par le régime lacté. Début du travail à 8 mois et demi, le 23 novembre, à 12 heures; hémorragie, tamponnement vaginal; à 14 heures, arrivée à la Maternité, nouvelle hémorragie (200 gr. environ); *consistance ligneuse de l'utérus*; auscultation négative; poche d'eaux rompue; dilatation comme un franc; *albuminurie*.

Accouchement naturel quarante minutes après. Délivrance spontanée presque immédiate; expulsion de 200 grammes de caillots. Enfant mort-né (1 kg. 850). Suites normales. La T. A., de 16-9 le jour de l'accouchement, passe à 14-8 deux jours après, et l'albumine disparaît. La malade sort guérie le neuvième jour.

OBSERVATION XVII.

(1919, n° 460.)

26 ans, IV-pare. Accouchement prématuré à 8 mois et demi. Albuminurie et œdème des membres inférieurs pendant les huit jours précédant l'accouchement. Travail normal; expulsion d'un enfant de 2 kg. 800, en état de rigidité cadavérique; placenta incrusté avec caillots du volume du poing. Suites normales.

OBSERVATION XVIII.

(1919, n° 505.)

26 ans, IV-pare. Grossesse normale. Accouchement à terme, normal et spontané, d'une fille de 3 kg. 900, mort-née. Délivrance spontanée, avec nombreux caillots rétro-placentaires. Suites normales.

OBSERVATION XIX.

(1928, n. 1.)

35 ans, I-pare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 7 mois. Hémorragie moyenne au début du travail; rupture spontanée des membranes. Utérus de consistance ligneuse, palper impossible; B. D. C. négatifs; col déhiscent. Hémorragie peu abondante, mais continue. L'état général reste bon. Contractions utérines normales depuis la rupture des membranes; accouchement spontané 6 heures 45 minutes après le début du travail; enfant mort (1 kg. 200). Après la sortie du fœtus, expulsion de caillots. Délivrance naturelle trente minutes après l'accouchement; un tiers du placenta apparaît comme ayant été décollé par l'hémorragie. Suites normales.

OBSERVATION XX.

(1922, n° 338.)

28 ans, II-pare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 7 mois. Hémorragie de moyenne abondance au début du travail. A l'arrivée de la malade à la Maternité, contractions utérines normales; auscultation négative; orifice utérin ouvert comme 3 francs; membranes très tendues.

Rupture artificielle des membranes; la dilatation se complète en quelques minutes; expulsion d'un enfant mort de 1 kg. 200, suivie immédiatement de celle du placenta et d'un gros caillot de 500 grammes. Albuminurie, 1 gr. 50. T. A., 23-12. Suites normales.

OBSERVATION XXI.

(1923, n° 41.)

40 ans, primipare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 6 mois 1/2. Hémorragie notable au début du travail; *albuminurie; consistance ligneuse de l'utérus; palper impossible*; auscultation négative; col dilaté comme 2 francs.

Rupture artificielle des membranes; engagement consécutif de la tête et accouchement spontané dans l'espace de quelques minutes, suivi de l'expulsion de caillots. Délivrance naturelle; placenta incrusté. Suites subfébriles. La malade sort guérie le quinzième jour.

OBSERVATION XXII.

(1923, n° 559.)

29 ans, primipare. Albuminurie de la grossesse résistant au régime. Accouchement prématuré à 8 mois. Travail normal; expulsion d'un enfant mort de 1 kg. 400. Délivrance naturelle; caillots rétro-placentaires. Suites normales.

OBSERVATION XXIII.

(1925, n° 821.)

30 ans, V-pare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 7 mois 1/2, débutant par une hémorragie abondante, pour laquelle la parturiente est envoyée à la Maternité : pâleur, *oligurie*; *albuminurie massive*; *utérus dur*, impossible à palper; auscultation négative; dilatation comme 5 frânes. Rupture des membranes; toni-cardiaques (sérum, etc.); la malade accouche spontanément, vingt minutes après la rupture des membranes, d'un enfant mort, que suivent immédiatement le placenta et une grosse quantité de sang et de caillots. L'état général s'améliore, le pouls bat à 80.

Dans l'heure qui suit, la malade saigne d'une façon continue, bien que l'utérus soit dur. Revision négative; seccacornine; tamponnement; sérum glucosé intra-veineux, car l'état général est devenu très déficient; le pouls est imperceptible; T. A., 9-8, 10, 0,5. L'hémorragie continue. Constriction de l'abdomen avec la bande d'Esmack; transfusion sanguine. Quatre heures après l'accouchement, l'état général est de plus en plus inquiétant; le pouls est imperceptible, le Pachon oscille à peine autour de 8 et 1/2.

Il est 6 heures du matin.

A 9 heures, T. A. : 11-9; à 4 heures, T. A. : 13-10.

Le 24 octobre, trois jours après son accouchement, T. A. : 15-9-2,5.

Le 29, T. A. : 13-10-1.

Le 31, T. A. : 14-11-2.

Le 2 novembre, T. A. : 15-11-3.

Il n'y a jamais eu de véritable débâcle. La malade a uriné régulièrement 1 litre à partir du troisième jour.

Albuminurie : 1 gramme le jour de l'accouchement et 0 gr. 50 le lendemain et au départ de la malade, qui a lieu le douzième jour.

OBSERVATION XXIV.

(1925, n° 28.)

33 ans, V-pare. Grossesse normale. Accouchement à terme. La malade entre à la Maternité le 11 janvier, à 8 heures. Elle a perdu du sang en assez grande quantité, en même temps qu'elle éprouvait quelques malaises : douleurs épigastriques et lombaires; tendances lipothymiques; muqueuses décolorées; pouls irrégulier, mais non rapide; T. A., 11-8-1. B. D. C. négatifs. Col en voie d'effacement. *Albuminurie*. Rupture artificielle des membranes, après quoi le travail se poursuit normalement, et l'hémorragie cesse. Sérum artificiel; huile camphrée, spartéine la T. A. se relève : 19-11-10 = 7. Accouchement spontané d'un enfant mort. Délivrance naturelle; présence de nombreux caillots derrière le placenta. Suites normales. La malade sort guérie le quatorzième jour. Sa T. A. est alors de 18-11-2,5.

OBSERVATION XXV.

(1925, n° 124.)

28 ans, III-pare. Accouchement prématuré à 7 mois 1/2. Au cours des derniers jours de la grossesse, apparition de *signes d'intoxication*: céphalée frontale; crampes; sensation de doigt mort; bourdonnements d'oreilles; troubles de la vue; œdèmes généralisés; *albuminurie*, 2 grammes. T. A., 19-13,5. Pouls, 100. Pâleur de la face; décoloration des muqueuses. *Utérus de bois*; palper impossible; auscultation négative; col en voie d'effacement; écoulement sanguin minime. Rupture

artificielle des membranes; travail à marche normale: accouchement spontané d'un enfant mort de 2 kg. 260 et expulsion immédiate du placenta, de sang liquide et de caillots volumineux. Suites apyretiques (sauf un crochet à 38°2). Désintoxication progressive.

Six jours après son accouchement, le 9 février, T. A. : 16.5-10-1,5;

Le 17 février, T. A. : 16-11-1, et le 19 février, T. A. : 15,5-11-1,5.

Elle sort en bon état le 14^e jour.

OBSERVATION XXVI.

(1926, n° 62.)

33 ans, III-pare. Grossesse normale. Présentation du siège. Accouchement prématuré à 8 mois. Début du travail le 20 janvier. A 12 heures, douleurs vagues. A 14 heures, hémorragies. A 17 heures, la malade arrive à la Maternité. Enfant mort; pas d'albumine; utérus très tendu; col dur, évasé, ouvert comme 1 franc. Rupture artificielle des membranes, grâce à quoi la dilatation progresse rapidement. Abaissement d'un pied, puis extraction très facile d'un enfant mort de 2 kg. 620. La main, introduite dans l'utérus, trouve le placenta complètement décollé. Etat général assez inquiétant; Mx, 5. Sérums, 600. Tamponnement du segment inférieur. Amélioration progressive. Quatre heures après l'accouchement, T. A. : 14-6. Suites normales. La malade sort guérie le dixième jour.

OBSERVATION XXVII.

(1927, n° 210.)

(J. ANDÉRODIAS, *Rev. fr. de gyn. et d'obst.*, janv. 1928 [in extenso].)

Le 28 février 1927, Clémence P..., 37 ans, est apportée à la Maternité, à 7 heures du matin. C'est une VII-pare, dont les antécédents pathologiques et obstétricaux sont particulièrement chargés.

Dans la première enfance, elle a eu rougeole et coqueluche, et, à 7 ans, une néphrite, peut-être *a frigore*, mais dont l'origine ne paraît pas avoir été la scarlatine.

A 18 ans, elle accouche normalement d'une fille, qui meurt à 14 ans, d'une affection vraisemblablement tuberculeuse.

A 20 ans, deuxième grossesse, au cours de laquelle elle présente de l'albuminurie et, au huitième mois, une crise d'éclampsie; une saignée fait tout rentrer dans l'ordre; l'accouchement a lieu à terme; il est normal, ainsi que les suites de couches.

De 22 à 25 ans, trois nouvelles grossesses, qui sont normales; le dernier enfant est mort de broncho-pneumonie.

A 34 ans, la malade redevient enceinte pour la sixième fois. Au sixième mois, apparaissent de la céphalée, des fourmillements des doigts, des crampes dans les jambes, de l'œdème malléolaire, de la bouffissure du visage. Peu après elle a un vertige, perd connaissance et tombe; une hémorragie se produit le lendemain; elle entre alors à la clinique d'accouchements, ayant des troubles oculaires, des vomissements. T. A. : Mx, 26; Mn, 13; Io, 4,5. L'utérus est très volumineux pour l'âge de la grossesse (37 cm.); auscultation positive. Saignée de 450 grammes et purgation. Une légère amélioration se produit, mais les pertes continuent. Le lendemain, l'état général étant toujours précaire, on rompt les membranes à la dilatation de 2 francs; écoulement de trois litres de liquide amniotique mélangé de sang. Deux fœtus sont expulsés successivement; l'un mort, l'autre mourant demi-heure après. Il s'agissait d'une grossesse gémellaire bi-ovulaire avec hémorragie rétro-placentaire considérable dans l'un des œufs. La malade se remet peu à peu les jours suivants, mais garde une maxima à 21.

L'année suivante, elle présente des troubles cardiaques avec hypertension (Mx, 24), pour lesquels elle est soignée.

Survient la grossesse actuelle, la septième. Les dernières règles sont du 3 au 7 juillet 1926. Presque immédiatement elle présente de l'albumine (0 gr. 14) et suit un régime lacto-végétarien relatif. En janvier, l'albumine monte à 0 gr. 40, et le 24 février seulement, c'est-à-dire quatre jours avant son entrée à la Maternité, elle est mise au régime lacté absolu.

Le 27, à minuit, une perte de sang la réveille, abondante et persistante à ses dires; puis quelques contractions apparaissent, et un médecin, appelé, l'envoie d'urgence à la Maternité avec le diagnostic

de décollement du placenta. Elle y est apportée, le 28, à 7 heures, exsangue et lipothymique. Pouls à 100, faible; T. A. : Mx, 12; Mn, 6,5; Io, 1/2. Albumine, 1 gr. 50.

L'abdomen est très tendu et volumineux (32 cm.); le fond utérin est dur, ligneux; l'auscultation négative. Le col a une consistance normale; il est dilaté comme 50 centimes. Il s'agit bien évidemment d'une hémorragie rétro-placentaire. Dans ces conditions, les membranes sont rompues, et il s'écoule une certaine quantité de liquide sanglant.

Au bout d'une heure, bien qu'aucune hémorragie externe ne se soit manifestée, l'état de la malade s'est aggravé; elle a des sueurs froides; son pouls est imperceptible, il bat à 75. T. A. : Mx, 8; Mn, 6,5; Io, 1/4. Il est évident que l'hémorragie interne continue.

Pour parer au plus urgent, on fait à la malade 500 cc. de sérum physiologique. La T. A. remonte à 14-11. Mais la dilatation ne progresse pas, et le col devient dur. C'est à ce moment que je vois la malade. Devant un état général aussi précaire, j'estime qu'il faut intervenir. Mais du fait de la non-dilatation du col et de sa dureté, sachant qu'il y a très souvent, à côté des hémorragies rétro-placentaires, une véritable apoplexie utérine avec des lésions de l'utérus lui-même, sachant en outre qu'une dilatation forcée dans de telles conditions a bien des chances de s'accompagner de déchirures du segment inférieur avec toutes ses conséquences et que la malade est à la merci d'une hémorragie même très faible, j'estime qu'il ne faut pas avoir recours à la voie basse, mais à la voie haute, et cela malgré l'assurance de la mort du fœtus. On pourra voir ainsi la nature et l'étendue des lésions et agir en conséquence.

A 11 h. 30, sous anesthésie à l'éther, le Docteur Lacouture fait une laparotomie médiane sous-ombilicale. L'utérus apparaît; il est très congestionné et, vers le fond, du côté des cornes utérines, sur les parois latérales et jusqu'au niveau des ligaments larges, il y a une abondante infiltration sanguine.

Dans ces conditions, on termine par une hystérectomie subtotalité d'emblée, sans césarienne. On péritonise et on met un Mikulicz. L'opération a été faite très rapidement; elle n'a duré que quelques minutes. Pas d'hémorragie.

Les suites opératoires ont été excellentes, et la température n'a pas dépassé 37.

En ce qui concerne le fonctionnement rénal, un certain nombre d'examens ont été pratiqués. Au moment de l'intervention, les urines recueillies par le cathétérisme ont donné à l'analyse :

Urée, 23 grammes par litre; chlorure, 5 grammes; albumine, 0 gr. 50. Dans le sédiment quelques cellules épithéliales; rares leucocytes et hématies; nombreux cylindres hyalins et granuleux.

Le lendemain de l'intervention, le sang de la malade contenait 0 gr. 84 d'urée par litre.

Le 4 mars, T. A. : 17-10.

Les urines sont plus abondantes et ne contiennent que 0 gr. 15 d'albumine; plus de cylindre, mais de nombreux leucocytes.

Le 14 mars, l'albumine a augmenté : 0 gr. 70; l'urée n'est plus dans le sang qu'à la dose de 0 gr. 34. Le 31 mars, T. A. : 18-10. La malade quitte l'hôpital en bon état, mais conservant encore un peu d'albumine.

La réaction de Bordet-Wassermann, faite quelques jours avant, a été faiblement positive (++).

Examen de l'utérus. — L'utérus présente, outre un état congestif intense, de nombreuses ecchymoses sous-péritonéales, qui deviennent presque des hémorragies sur les cornes et au niveau des ligaments larges. Il n'y avait pas de sang dans le péritoine et on ne trouve pas les fissures péritonéales signalées par différents auteurs.

A la coupe, les parois utérines paraissent gorgées de sang. De l'utérus ouvert, on retire un fœtus de 2 kg. 430, dont la mort paraît remonter à quelques heures. Le placenta est à peu près complètement décollé; il est aplati, déformé, avec quelques hémorragies anciennes. Derrière lui on retire d'énormes caillots, du poids de 550 grammes.

Examen histologique (Note remise par M. le Professeur Georges Dubreuil). — Le faible grossissement montre une répartition très variable, de zones différentes. Les coupes vont d'ailleurs de la muqueuse à la séreuse (zone placentaire). Le muscle utérin occupe de beaucoup la majeure partie de la surface; on note çà et là des

tranches de l'artère utérine fortement musclée, des sinus veineux gorgés de sang, à contours réguliers, et des zones hémorragiques limitées. Les faisceaux musculaires sont très nets, séparés par des zones d'un tissu conjonctif peu dense.

L'examen détaillé révèle quelques points intéressants :

A. — Le muscle utérin est peu dissocié; ses faisceaux sont compacts et normaux pour un utérus gravide. Pas de fibres atrophiques.

B. — Le tissu conjonctif interfasciculaire est certainement œdématisé; ses éléments sont dissociés; on y rencontre par endroit des leucocytes polynucléaires, la plupart neutrophiles, surtout au voisinage des sinus vasculaires; il n'est pas rare de trouver des globules rouges, tantôt peu nombreux, tantôt abondants, dans ce tissu œdématisé.

C. — Les parois artérielles n'ont pas d'altération.

D. — Les parois des sinus sanguins sont tantôt normales, tantôt doublées d'une zone œdématisée, avec abondance de leucocytes.

E. — Les zones hémorragiques, assez localisées, et principalement du côté de la muqueuse, sont constituées par de larges espaces remplis de globules rouges plus ou moins altérés et de fibrine coagulée. Une zone présente des aspects différents, depuis les globules rouges, facilement reconnaissables, jusqu'aux plages homogènes, qui n'ont plus la réaction colorante de l'hémoglobine. Dans ce dernier cas, on note la présence de leucocytes chargés de granulations pigmentaires (pigment ferrugineux). En résumé : plages hémorragiques; petites hémorragies discrètes interfasciculaires; œdème interfasciculaire.

OBSERVATION XXVIII.

(1921, n° 46.)

(J. ANDÉRODIAS, *Rev. fr. de gyn. et d'obst.*, janv. 1928, p. 5.)

38 ans, VIII-pare. Accouchement à terme. Dans les dernières semaines de la grossesse, ont apparu de l'*albuminurie* et un *œdème considérable des membres inférieurs*. Dès le début du travail, le

23 mai, à 19 heures, surviennent *trois crises d'éclampsie* et une hémorragie externe peu abondante; la malade est transportée à la Maternité. Femme obèse, œdématiée, *très agitée*, à *facies intoxiqué*. Utérus constamment tendu, d'une dureté ligneuse; auscultation négative. Le col, souple et dilatable, est ouvert comme une paume de main; membranes très tendues. Albuminurie : 0 gr. 50. T. A. : 10-6,5.

Rupture artificielle des membranes. La dilatation se complète spontanément, et, en quelques instants, un enfant mort de 3 kg. 500 est expulsé, suivi du placenta, et de 1.400 grammes de caillots. Après la délivrance, l'état général est encore précaire; pouls à 134; tonocardiaques. Le lendemain, T. A. : 15-9. Les jours suivants, le pouls oscille entre 80 et 115; la malade urine beaucoup, se désintoxique et quitte la Maternité, en bon état, le dix-huitième jour.

OBSERVATION XXIX.

(1928, n° 72.)

34 ans, VI-pare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 7 mois 1/2. Grosse hémorragie au début du travail. Muqueuses décolorées; albuminurie; pouls à 100. Sérum, 500 cc.; huile camphrée. Auscultation négative. Utérus contracturé; col ouvert comme 2 francs; membranes intactes. Rupture artificielle des membranes. Des contractions apparaissent. Expulsion d'un enfant mort de 2 kg. 200 et, aussitôt après, du placenta, incrusté. Suites normales. La malade sort le douzième jour.

OBSERVATION XXX.

(1928, n° 265.)

21 ans, I-pare. Grossesse normale. Accouchement à terme. Envoyée d'urgence de Podensac à la Maternité, pour hémorragie au début du travail, six heures après l'apparition des accidents. Membranes rompues; suintement hémorragique continu; utérus de bois; col ouvert comme 50 centimes; tête amorcée. Albuminurie. T. A. : 15-9. Pouls : 100. B. D. C. bons, mais tendant à fléchir.

Césarienne basse sous anesthésie rachidienne. On note seulement quelques rares ecchymoses sur la face postérieure de l'utérus, qui, d'ailleurs, est très normalement rétracté aussitôt après son évacuation. Extraction d'un enfant vivant de 2 kg. 850; le tiers environ du placenta est décollé; caillots rétro-placentaires. Suites normales. La mère et l'enfant sortent en bon état le vingt-quatrième jour.

OBSERVATION XXXI.

(1929, n° 777.)

21 ans, primipare. Accouchement prématuré à 8 mois. Malade amenée de Belin le 25 septembre, à 18 heures. Début du travail et de l'hémorragie externe six heures auparavant.

La malade était traitée pour *albuminurie* de la grossesse, dont le taux se maintenait à 5 grammes, malgré le régime lacté absolu.

A l'entrée, utérus *dur, ligneux, constamment tendu*; col effacé, souple, dilaté comme 5 francs, mais douloureux au toucher. Pouls : 152. T. A. : 13-10. Albuminurie : 9 grammes. Aspect général mauvais. B. D. C. positifs.

Rupture artificielle des membranes, puis, à 19 heures, sous anesthésie générale à l'éther, intervention : dilatation manuelle presque complète; déchirure de la partie postérieure du col très peu importante; forceps en G. A.; extraction facile d'un enfant de 2 kg. 100, qui crie aussitôt (nœud du cordon). Délivrance artificielle immédiate; caillots peu abondants; séquelle d'hémorragie ancienne; thrombus blanc; insertion basse du placenta (petite membrane : 2 cm.); rétraction utérine un peu lente, mais satisfaisante; seccacornine; huile camphrée; sérum glucosé, 400 cc. T. A. : 11-9. Pouls : 140.

En somme, il paraissait s'agir d'une hémorragie mixte par décollement prématuré d'un placenta inséré bas. Suites normales; cependant, la mère est très longue à se désintoxiquer; elle est en bon état, mais encore albuminurique (0 gr. 80) et oligurique à sa sortie, le vingt-huitième jour. L'enfant est en parfait état.

OBSERVATION XXXII.

(1928, n° 860.)

21 ans, primipare. Grossesse normale. Accouchement prématuré à 7 mois. La malade est amenée à la Maternité le 23 octobre, à 11 heures, avec le diagnostic de placenta prævia; début du travail et de l'hémorragie la veille, à 18 heures.

Utérus dur, constamment tendu, col entier, perméable à un doigt. Albuminurie. T. A. : 9,5-8. Pouls : 135. Auscultation négative. Rupture artificielle des membranes; morphine (1 cc.).

12 h. 30 : Col en voie d'effacement, segment inférieur dur.

14 h. 30 : T. A. : 11-8; pouls, 125; col effacé; dilatation 2 francs; segment inférieur souple.

14 h. 45 : Evacuation de l'utérus sous anesthésie générale à l'éther. Pendant que le Professeur agrégé Péry procède à la dilatation manuelle et à une application de forceps qui permet d'extraire facilement un enfant mort de 4 kg. 900, puis à la délivrance artificielle et à une revision qui ramène 1 kilo de caillots, le Docteur Mangé se tient prêt à intervenir chirurgicalement. Après la délivrance, quelques alternatives de relâchement et de durcissement de l'utérus se produisent, accompagnées d'un léger suintement sanguin. Hypophysine et seccacornine; sérum glucosé intraveineux, 400; sous-cutané, 500. Au bout d'une demi-heure, tout danger paraît écarté, on désarme.

A 19 heures, T. A. : 10-8.

Suites subfébriles, mais désintoxication et reprise de l'état général rapides. La malade sort en bon état le seizième jour.

OBSERVATIONS

prises en série continue à la Clinique d'accouchement de la Faculté de médecine de Bordeaux de 1900 à 1929.

OBSERVATION I.

(1902-II.)

IV-pare, 32 ans. Grossesse normale. Accouchement de 9 mois. Début du travail marqué par une hémorragie abondante, suivie de syncope. Présente les symptômes d'une hémorragie interne grave. Palpation difficile et douloureuse. Utérus mal délimité et tendu, en état de contraction permanente. Dilatation de 2 francs. Poche des eaux intacte; sommet engagé. Le toucher provoque un écoulement de sang noirâtre et poisseux.

OBSERVATION II.

(1903-II, n° 217.)

VII-pare. Grossesse normale. Accouchement prématuré de 7 mois 1/2. Présente de l'œdème plus ou moins généralisé depuis deux jours. Début du travail marqué par des douleurs excessives au creux épigastrique. *Grosse albuminurie*. Pouls à 80. Ventre peu développé, mais très dur; utérus tendu. B. D. C. négatifs. Dilatation de 2 francs. Tête engagée. Rupture spontanée des membranes; liquide rouge. Dilatation rapide. Expulsion spontanée d'un fœtus mort, accompagné d'une grande quantité de caillots au milieu desquels se trouve le placenta. Pas d'hémorragie consécutive. L'utérus se rétracte normalement. Suites normales.

OBSERVATION III.

(1901-II, n° 260.)

I-pare, 23 ans. Grossesse normale. Accouchement à terme. Dilatation presque complète; augmentation brusque du volume de l'utérus, qui se contracte moins. Pâleur; douleurs d'estomac; tendance à la

syncope. Le pouls, très lent, s'accélère, puis devient irrégulier. Les B. D. C. ralentissent et deviennent sourds. Application de forceps dans l'excavation. L'enfant naît en bon état. Immédiatement après l'extraction du fœtus, suintement de sang épais, visqueux et foncé. Délivrance naturelle dix minutes après. Derrière le délivre, se trouve une grande quantité de sang à demi coagulé. Suites normales.

OBSERVATION IV.

(1905-III, n° 484.)

III-pare, 30 ans. Grossesse normale. Accouchement de 7 mois $1\frac{1}{2}$. Dès le début du travail, légère hémorragie. A dilatation presque complète, rupture artificielle des membranes; liquide amniotique en grande quantité, mais de coloration normale. On place un ballon dans le vagin pour faire pousser la malade. Il est expulsé, mais la tête ne s'engage pas. La malade perd du sang, mais en quantité insuffisante pour expliquer son état général, qui devient inquiétant : face pâle, décolorée; pouls petit, filant. Application de forceps. On recueille 700 grammes de sang après l'extraction d'un fœtus mort ayant deux circulaires autour du cou et un autour du tronc. Délivrance artificielle suivie de l'expulsion de caillots. Suites normales.

OBSERVATION V.

(1908-IV, n° 438.)

I-pare, 18 ans. Accouchement prématuré de 7 mois $1\frac{1}{2}$. A six mois, céphalée; pas d'œdème. Au début du septième mois, légère hémorragie. Le lendemain, perte de sang noir et malodorant. Repos sans incident. L'enfant ne remue plus. Début du travail quinze jours après. Légère hémorragie. Dilatation de 5 francs. Rupture artificielle de la poche des eaux. Expulsion d'un fœtus mort et macéré. Le placenta suit immédiatement, il est complètement décollé. Il était accompagné de caillots, évalués à 500 grammes. Etat général satisfaisant. L'hémorragie s'arrête spontanément. Il y avait une *forte albuminurie*.

OBSERVATION VI.

(1910-III, n° 397.)

III-pare, 22 ans. Grossesse normale. Accouchement à terme. Le début du travail marqué par une forte hémorragie amenant une perte de connaissance de la malade, qui ne se souvient de rien. A son arrivée, abdomen volumineux; utérus distendu, mais mou et flasque. B. D. C. négatifs. *Enorme albuminurie* : 6 grammes. Hémorragie. Rupture des membranes. Dilatation de 4 franc. La tête s'engage et, faisant bouchon, arrête l'hémorragie. Deux heures après, accouchement spontané d'un fœtus mort-né. Délivrance naturelle immédiate suivie d'énormes caillots : 550 grammes. La malade présente une forte céphalée toute la journée, et le soir, à six heures, douze heures après son accouchement, a lieu la première crise d'éclampsie. Elle en a eu vingt-trois jusqu'au lendemain soir 4 heures.

Pendant sa grossesse, elle a eu des malaises et, à plusieurs reprises, de l'œdème malléolaire. L'analyse des urines n'a jamais été pratiquée. Une semaine après son accouchement, les urines sont abondantes et l'albumine à l'état de trace. Suites normales.

OBSERVATION VII.

(1911-II, n° 191.)

II-pare, 27 ans. Grossesse normale. Accouchement de 8 mois. Au début du travail, légère hémorragie et expulsion de caillots. Pouls petit, dépressible. Facies très décoloré aux pommettes. L'utérus se contracte. Col déhiscent. B. D. C. positifs. Pas d'albumine. Accouchement normal. Enfant vivant. En même temps que le délivre sont sortis un caillot et du sang noirâtre qui semblait issu d'un cotylédon manquant dans le placenta. Poids : caillots, 160 grammes; placenta, 400 grammes.

OBSERVATION VIII.

(1914-II, n° 147.)

VI-pare, 32 ans. Grossesse normale. Accouchement à terme. Le placenta reste une heure après l'accouchement sans se décoller, et le décollement est suivi de l'expulsion de nombreux caillots.

OBSERVATION IX.

(1914-II, n° 147.)

I-pare, 24 ans. Grossesse normale. Accouchement de 8 mois 1/2. Albuminurie notable au début du travail. Le volume de l'utérus augmente sensiblement; il passe de 28 centimètres à 32 centimètres en quatre heures. B. D. C. négatifs. Dilatation au ballon, puis manuelle. Extraction du fœtus par basiotripsie, suivie de délivrance artificielle qui expulse de gros caillots très abondants. La malade sort guérie quatorze jours plus tard, après des suites de couches normales.

OBSERVATION X.

(1914-II, n° 265.)

IV-pare, 27 ans. Grossesse normale. Accouchement de 7 mois, normal. Enfant vivant. Expulsion du placenta précédée de celle d'un énorme caillot. Immédiatement après la délivrance, deuxième caillot, de volume moyen. Suites normales.

OBSERVATION XI.

(1914-III, n° 287.)

IV-pare, 30 ans. A présenté de l'*albumine* au cours de sa grossesse. Actuellement, elle en a en grande quantité. Œdème des grandes lèvres. Utérus très tendu. B. D. C. négatifs. Malade pâle. Pouls petit. Douleur épigastrique intense. Vomissements bilieux. Hémorragie

mixte. Rupture des membranes. Emission d'une grande quantité de sang, puis l'hémorragie s'arrête. Dilatation rapide. Expulsion spontanée d'un fœtus mort, suivie de près de celle du placenta, avec de nombreux caillots pesant 720 grammes. Placenta, 410 grammes. Sort guérie huit jours après son accouchement.

OBSERVATION XII.

(1917-II, n° 193.)

I-pare, 36 ans. Grossesse normale. Accouchement de 7 mois. *Albuminurie*. B. D. C. négatifs. Chute le 29 août. Le 30, elle ne ressent plus les mouvements actifs. Dans la nuit du 30 au 31, hémorragie importante. Le matin, à 8 heures, nouvelle hémorragie. L'utérus mesure 27 centimètres. Il est dur et tendu. Début du travail. On rompt les membranes. Le col s'efface difficilement. A 17 heures, la dilatation est de 1 franc. Morphine (1 cc.) pour relâcher l'utérus. La malade s'endort, et, une heure après, elle se réveille pour expulser un fœtus mort. Délivrance naturelle dix minutes après. Avec le placenta sont expulsés des caillots mous et noirs. Le placenta présente des godets profonds et pèse 370 grammes. Sort guérie le 11 septembre.

OBSERVATION XIII.

(1920-I, n° 99.)

I-pare, 29 ans. Grossesse normale. Cependant *albuminurie* ayant cédé au régime. Accouchement de 7 mois 1/2. Le travail débute à la suite d'une petite hémorragie. B. D. C. positifs. Pas d'albumine. A 5 francs de dilatation, on constate une tension exagérée et permanente de l'utérus. Pouls bon. B. D. C. disparaissent. Rupture des membranes. La tension utérine reste constante, mais la dilatation se termine rapidement, et 30 minutes après dilatation complète, expulsion d'un fœtus mort-né, suivi de nombreux caillots pesant 500 à 600 grammes. Pouls bon. Malade non choquée. Délivrance naturelle. *Importante albuminurie*. Pendant les suites de couches, albumine à l'état de traces. Elle sort guérie.

·AIX NOILVAHREO
(1921-III, n° 498.)

IV-pare, 44 ans. Grossesse normale. Accouchement à terme. *Albuminurie*. Siège décomplété mode des fesses. B. D. C. négatifs. Extraction assez pénible d'un enfant mort-né de 3 kg. 710. Délivrance spontanée immédiate accompagnée de gros caillots. Sort guérie seize jours après.

OBSERVATION XV.

(1924-III, n° 347.)

IX-pare, 42 ans. Grossesse normale. Accouchement de 8 mois 1/2. Pas d'albumine. Début du travail le matin à 5 heures. A 9 heures, violentes douleurs dans le côté droit. Utérus très haut et très tendu. B. D. C. négatifs. Légère hémorragie. Rupture des membranes. Liquide normal et abondant. La dilatation progresse, et à 12 h. 30 la malade accouche d'un enfant mort-né. Délivrance naturelle. Enorme hémorragie rétro-placentaire large comme la main. Caillots très épais écrasant les éléments placentaires. Suites normales. Sort guérie onze jours après.

OBSERVATION XVI.

(1926-IV, n° 486.)

II-pare, 30 ans. Grossesse normale. Accouchement de 7 mois. Pas d'albumine au cours de sa grossesse. Chute le 3 juillet. Puis, brusquement, le 5, à 5 heures du matin, violente hémorragie avec caillots noirâtres. Signes d'anémie (pâleur; faiblesse; pouls rapide; T. A. basse). Tension utérine. B. D. C. négatifs. A ce moment, *forte albuminurie*. *Pas d'albumine précédemment*. Sérum intraveineux à 11 heures. Dans l'après-midi, sérum à nouveau et huile camphrée. Accouchement spontané en présentation du siège. Enfant mort-né. Grosse hémorragie rétro-placentaire. Sort guérie le 17 juillet, quatorze jours après.

Sa tension artérielle était, le jour de l'accouchement :

A 9 heures, 8,5-5;

A 11 h. 30, 11-4-2,5.

A 15 heures, 9-2.

Le 6 juillet, 10-4-1,5.

Le 10 juillet, 12-5-2.

OBSERVATION XVII.

(1927-II, n° 285.)

(RIVIÈRE, FAUGÈRE, GIRAUD, *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1927, p. 636.)

III-pare, 32 ans. Accouchement prématuré de 7 mois. Amaigrissement considérable à la fin de sa grossesse, jusque-là normale. Teint blafard. Céphalée persistante. *Pas d'albumine*. Examen fait régulièrement, le dernier remonte à quinze jours. Le travail débute par de violentes douleurs au fond de l'utérus et des vomissements. Pouls petit; tendance à la lipothymie. Dilatation de 5 francs. B. D. C. négatifs. On rompt les membranes et la malade entre dans le service. Elle est pâle; son utérus est tendu et donne une sensation de dureté ligneuse. On pose un ballon pour achever la dilatation. Etat alarmant. Toni-cardiaques. A ce moment, une analyse d'urine révèle une *énorme quantité d'albumine*. T. A. : Mx, 18; Mn, 8; Io, 2. Le ballon est retrouvé dans le vagin. La dilatation n'a pas progressé. L'état général décline : 800 cc. de sérum glucosé adrénaliné intraveineux. Mais T. A. baisse : Mx, 8; Mn, 4; Io, 2. Basiotripsie pratiquée rapidement, en dix minutes, par le professeur Faugère. Anesthésie légère au chloroforme. Dilatation manuelle et extraction d'un enfant de 1 kg. 725. Le placenta suit presque immédiatement. Présence de caillots dans la cavité utérine. Injection intra-utérine d'eau iodée chaude. L'hémorragie semble arrêtée. L'utérus revient bien sur lui-même. La malade se réveille, et son état général, qui semblait s'améliorer, décline brusquement. Douleurs au creux épigastrique. Grand frisson. Transfusion sanguine : donneur, Marc Rivière. 150 cc. de sang citraté. Entre la deuxième et la troisième seringue, la malade pâlit de plus en plus, et meurt quelques instants après.

OBSERVATION XVIII.

(1927-III, n° 362.)

(Marc RIVIÈRE et GIRAUD, *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1927, p. 657.)

III-pare, 27 ans. Grossesse normale. Cependant, depuis quelques jours, céphalée persistante. Accouchement prématuré de 7 mois. Le début du travail est marqué par une hémorragie d'une extrême violence. A son arrivée, présente l'aspect d'une malade saignée à blanc. Pouls petit et filant, à 112. B. D. C. bien frappés. T. A. abaissée à 7, où on obtient une oscillation de 1. L'utérus, qui remonte jusqu'à l'ombilic, est de consistance molle. On ne sent aucune partie fœtale. Quelque chose d'anormal semble interposé entre la main qui palpe et le fœtus. Col épais et bridant l'orifice. Présentation du siège. B. D. C. négatifs. *Albuminurie importante avec prise en masse*. Tonocardiaques. Amélioration notable. T. A. 8-4. Anesthésie générale légère au chloroforme. On extrait un enfant mort, mais non macéré, la mort remontant sans doute à l'hémorragie de l'après-midi. Cordon très court, mais pas de circulaire. Délivrance artificielle immédiate. Le placenta est déjà dans le segment inférieur. Les membranes sont adhérentes. Derrière le placenta, quelques caillots sanguins, mais assez peu nombreux. L'utérus revient mal, et la cavité reste perméable. Seccacornine. Le tout a duré cinq à sept minutes. Mais, dix minutes après l'intervention, l'état général faiblit. Ergotine. Coma, avec écume aux lèvres. Teint complètement décoloré. Pouls impossible à sentir, même à l'aorte abdominale, que l'on comprime. Tonocardiaques. Sérum intraveineux. Ligatures des racines des membres. Mais on ne peut ranimer la malade, qui meurt une demi-heure après l'intervention. L'utérus n'est pas senti à travers la paroi abdominale. Peu de sang s'était écoulé depuis l'intervention.

Autopsie. — Utérus mou et apoplectique. Segment inférieur très étiré. Aucune suffusion sanguine péritonéale. On prélève la pièce. Biopsie du foie. Prélèvement des reins et des capsules surrénales.

(1928-I, n° 82.)

OBSERVATION XIX.

I-pare. Grossesse normale jusqu'à 9 mois. A ce moment, *albuminurie* subsistant à l'état de traces, malgré le régime. En travail depuis quarante-huit heures, lequel a débuté par une hémorragie moyenne. Etat général satisfaisant. On rompt les membranes. L'utérus est tendu. La dilatation progresse lentement. Application de forceps à dilatation complète pour longueur de l'expulsion. Fœtus mort et macéré (trois ou quatre jours). Pas de circulaire. Expulsion de plusieurs gros caillots très adhérents au placenta. Suites normales, puis phlegmon pelvien droit, variété élevée, en voie de résolution le 17 mars, 18 jours après son accouchement, date à laquelle elle sort, sur sa demande.

OBSERVATION XX.

(1928-II, n° 243.)

VI-pare, 37 ans. A sa quatrième grossesse, éclampsie à 7 mois de gestation; douze crises. Accouchement d'un fœtus mort et macéré. Grossesse suivante, albuminurie (6 gr.) et forte hypertension. Diète et traitement médical énergique. Accouchement d'un macéré. A sa sortie, pas d'albumine. *Grossesse actuelle, albuminurie* légère à 7 mois. T. A., 22-41. Régime lacto-végétarien. La veille de son entrée, la malade présente de la céphalée, du brouillard devant les yeux et des douleurs épigastriques. Dans la nuit, hémorragie de moyenne abondance, avec quelques douleurs abdominales. Facies intoxiqué; cyanose des pommettes; œdème. Ventre très développé. H. U., 38 centimètres. Tension exagérée de l'utérus. B. D. C. négatifs. Col déhiscent. Tête élevée. Hémorragie assez forte pendant le toucher. Pouls, 90. On pose un ballon, mais le col, non effacé, s'entr'ouvre facilement, et le ballon tombe dans le vagin. Les membranes sont rompues. Les contractions reprennent et se multiplient. La malade accouche spontanément d'un fœtus mort depuis quelques heures. La délivrance spontanée, vingt minutes après, montre un énorme caillot

de 480 grammes. Etat général meilleur. La céphalée a disparu. Le pouls reste à 90. A 18 heures, on reprend la T. A., qui donne 20-11-4,5. La malade n'a pas uriné; le cathétérisme, à trois reprises, ne ramène rien. Céphalée. Légère saignée de 400 grammes. Pur-gation.

Le 27 mars 1928 : La malade a uriné en allant à selle. Bon état général.

Sort le 7 avril 1928, guérie.

OBSERVATION XXI.

(1928, n° 738.)

25 ans, primipare. Accouchement de 7 mois 1/2. *Trois crises d'éclampsie*, le 17 octobre, dans la soirée. L'analyse d'urine cinq jours avant n'avait rien décelé, mais le matin du 17, œdème des jambes; céphalée et troubles de la vue. Cette première attaque cède au traitement (saignée, morphine, etc.).

Le 19 octobre : T. A., 10-4,5; état général meilleur, mais torpeur assez marquée.

Le 24 octobre : T. A., 20-11,5; la torpeur s'accroît.

Le 25 octobre, vers 1 heure du matin, début du travail.

Première crise à 7 h. 30.

Deuxième crise à 10 h. 30. Saignée de 400 grammes; chute de tension; perte de sang par le vagin; utérus dur et tendu; B. D. C. négatifs.

Entre à la clinique le 25 octobre, à 14 heures. Utérus tendu, 1 cc. de morphine. Rupture des membranes. M. le Professeur Faugère voit la malade à 18 heures et décide l'intervention par voie haute. Pouls : 90. Température normale.

A 19 heures, laparotomie. Césarienne. L'utérus est violacé. On retire un caillot d'environ 1 kilo et un enfant de mort récente. Grosse infiltration sanguine occupant les ligaments larges, les deux cornes et la face postérieure de l'utérus.

Hystérectomie subtotale rapide à 19 h. 35; Mikulicz. Le pouls est meilleur après l'intervention, mais la malade entre dans un demi-coma jusqu'à minuit. Son facies s'altère. Le pouls file, malgré les toni-cardiaques multiples, et la malade meurt à 7 heures.

Autopsie. — Utérus : Grosse infiltration sanguine, qui prend à gauche les ligaments larges, la corne et s'étend sur la presque totalité de la face postérieure. A droite, infiltration moins étendue, occupant cependant le ligament large et la corne. Face antérieure respectée.

A l'intérieur, on trouve un caillot de 200 grammes environ. Le point, sur la partie droite de la section, avait lâché, mais les ligatures des utérines étaient intactes.

Le foie est un peu pâle.

Les reins ne présentent rien de particulier au point de vue macroscopique.

Sur la convexité du cerveau les artères sont plus dilatées que normalement. Au niveau du globe pariétal droit, à 1 centimètre de la scissure interne, il y a une petite hémorragie.

OBSERVATION XXII.

(1928, n° 845.)

III-pare, 40 ans. Grossesse normale. Accouchement prématuré de 7 mois. Pas d'analyse d'urine au cours de cette grossesse. Le 19 novembre, chute sur les pieds, à 3 heures du matin. Une heure après, douleurs lombaires et abdominales violentes. A 18 heures, vomissements; pertes rouges abondantes. Pas de syncope ni de lipothymie. Mouvements actifs non perçus depuis le matin. Entre à la clinique à 20 heures. Facies jaunâtre; lèvres décolorées. Pouls à 80, mais petit. Utérus de 7 mois. Dureté ligneuse absolue et constante. B. D. C. négatifs. T. A., 19-12-3 Température normale. *Albuminurie abondante*. A 20 h. 30, rupture des membranes et morphine (1 cc.). A 22 heures, morphine à nouveau. Col dilaté à 2 francs moins résistant. A 23 h. 30, la malade pousse et expulse en deux minutes un enfant de 1 kg. 450 paraissant mort depuis quelques heures seulement. Délivrance naturelle cinq minutes après. Masse de caillots adhérente avec le placenta. Pas de noyau de dégénérescence. Quarante-huit heures après, même T. A., mais albumine 0 gr. 35; urée sanguine, 0 gr. 97. Neuvième jour, 0 gr. 07; urée sanguine, 0 gr. 35.

OBSERVATION XXIII.

(1919, n° 162.)

XI-pare. Grossesse normale. Accouchement de 8 mois. Pas d'albumine au cours de sa grossesse. Quelques jours avant le terme, céphalée, fatigue générale, et, brusquement, après quelques petites douleurs abdominales, survient une hémorragie assez abondante. Quelques heures après, nouvelle hémorragie. Le Professeur Faugère, appelé, rompt les membranes et envoie la malade à la clinique. L'hémorragie s'est complètement arrêtée depuis la rupture des membranes.

La malade est pâle et présente un facies intoxiqué. Utérus de volume normal et de consistance dure. Palpation impossible. B. D. C. négatifs. Dilatation complète. A ce moment, l'analyse des urines révèle une forte *albuminurie*. T. A. 15-7-4. La malade pousse et, en une seule contraction, expulse un enfant mort-né de 2 kilos. Aussitôt après, expulsion d'un volumineux caillot. Délivrance spontanée cinq minutes après. Le placenta est recouvert sur les trois quarts de sa surface d'un énorme caillot. Traitement consécutif : huile camphrée, sérum glucosé, diète hydrique. Sort sur sa demande le 20 mars.

OBSERVATION XXIV.

(1929, n° 358.)

II-pare, 30 ans. Grossesse actuelle: Etat général alarmant; cyanose; pouls petit; dyspnée intense; œdème considérable des lombes et des membres inférieurs. Entre le 28 mai à 11 heures. Accouchement de six mois. Hypertension : 25-17. *Albuminurie abondante*. B. D. C. négatifs. La malade perd un peu de sang noirâtre, sans caillot. Etat alarmant. Saignée de 400 grammes, suivie d'ouabaine intraveineuse et d'huile éthérée camphrée sous-cutanée. La T. A. baisse à 19-14 dans l'après-midi. Le col se dilate et le travail se fait sans incident. La dilatation complète, rupture des membranes; la tête descend dans l'excavation et, aussitôt qu'elle est saisissable, on termine par une

application de forceps en gauche antérieure. Extraction facile d'un enfant de 1.250 grammes mort depuis quarante-huit heures environ. Délivrance trente minutes après l'accouchement. Le placenta présente sur sa face maternelle un volumineux caillot qui s'est creusé une cupule.

Les premiers jours des suites de couches sont marqués par une sédation des signes généraux, mais, malgré un traitement énergique par saignée et toni-cardiaques répétés, la malade *meurt* le neuvième jour, après une brusque ascension de température.

OBSERVATION XXV.

(1929, 9 juillet.)

VII-pare. Grossesse normale. Accouchement à terme. Ventre volumineux. H. U. 36 centimètres. Dureté ligneuse. Oscultation négative. Facies intoxiqué. Pouls à 80. *Albuminurie*. Col déhiscent. Segment inférieur tendu. Tête très élevée. Morphine, 1 cc. T. A., 12-7-1,5. Rupture des membranes. Toni-cardiaques. T. A., 13-8-3. La dilatation progresse rapidement, malgré la surdistension. L'utérus augmente de volume. H. U., 38 centimètres. Etat général alarmant. Pouls à 110, petit et filant. La dilatation complète, application de forceps en gauche antérieure dans l'excavation. Extraction d'un enfant de 3 k. 100. La mort semble remonter à vingt-quatre heures. Délivrance immédiate avec expulsion de caillots pesant 1.200 grammes et de près d'un litre de sang liquide. Etat général très altéré. Toni-cardiaques. Sérum. La malade continue à saigner. Seccacornine, hémostyl par voie buccale. Le lendemain, état général amélioré; bon pouls à 90; muqueuses légèrement colorées; la malade, bien que faible, est mieux. Sort guérie.

OBSERVATION XXVI.

(1929, 18 novembre.)

III-pare, 42 ans. Grossesse normale. Accouchement de 8 mois. Début brusque par hémorragie ayant déclenché le travail. La veille au soir, les mouvements actifs n'étaient plus ressentis. Pouls et

T. A. bons. Col dilatable à 2 frans. Légère contracture utérine. L'utérus semble à terme. B. D. C. négatifs. Rupture des membranes. Morphine. Accouchement normal. Enfant mort. Expulsion immédiate d'un caillot de 550 grammes. Puis expulsion du placenta, non truffé. Présence d'albumine dans les urines. T. A., 17-9-5. Urée sanguine, 0,47. Sort sur sa demande, malgré avis contraire, en bon état général.

OBSERVATION XXVII.

(1929, 25 décembre.)

III-pare, 44 ans. Grossesse normale. Accouchement de 6 mois. Début par violente hémorragie la veille, à 23 heures. Utérus dur, tendu; col mou, non effacé, déhiscent, qui mène sur une masse de caillots dans le segment inférieur. B. D. C. positifs. Sérum. Rupture des membranes. Expulsion en siège d'un fœtus de 1.100 grammes, mort-né, mais dont la mort remonte à quelques instants. Délivrance par la face fœtale. Un caillot comme le poing suit le placenta. Bon état général.

Le 27 décembre: T. A., 19-12; albumine, 0 gr. 80; urée sanguine, 0 gr. 95.

Sort guérie le 4 janvier 1930.

CONCLUSIONS

I. — Les travaux de Couvelaire et de Portes ont fait connaître de façon très précise l'apoplexie utéro-placentaire.

A l'heure actuelle, il ne faut plus détacher ces lésions du cadre de l'hémorragie rétro-placentaire, dont la clinique ne les sépare pas.

II. — Il faut donc, tout en conservant précieusement la notion capitale d'apoplexie, reprendre l'étude générale des hémorragies rétro-placentaires, envisagées suivant une échelle de gravité, et rechercher les critères cliniques qui peuvent servir de base à un pronostic et à des indications thérapeutiques.

III. — De l'étude anatomo-pathologique, il faut surtout retenir que les lésions apoplectiques sont certainement très fréquentes, mais que tous les degrés peuvent se rencontrer depuis l'hémorragie intraparenchymateuse, massive, foudroyante, siégeant définitivement le muscle utérin, débordant parfois même la zone génitale, jusqu'à l'infiltration sanguine discrète, histologique, du myomètre. On conçoit qu'entre ces deux extrémités, il n'y a pas de commune mesure aux points de vue clinique et thérapeutique.

IV. — La fréquence des hémorragies rétro-placentaires est de 1,5 p. 1.000 dans notre statistique, qui nous montre aussi la quasi-constance de l'albuminurie et la fréquence relative des signes d'intoxication.

V. — Les observations où la tension artérielle a été recherchée en série sont bien en faveur de la théorie pathogénique classique — et particulièrement défendue par Ballard — suivant laquelle les accidents apoplectiques seraient dus à un à-coup d'hypertension.

VI. — Le tableau clinique a été trop magistralement brossé par Pinard pour tolérer beaucoup de retouches. Cependant, nous croyons qu'il faut insister, encore plus qu'on ne l'a fait ces dernières années, sur la prédominance des signes d'intoxication sur les signes d'hémorragie, du moins au début des accidents.

VII. — L'évolution s'est faite 4 fois vers la mort dans nos 59 cas, soit une proportion de mortalité maternelle de 6,5 p. 100. La mortalité fœtale a été de 90 p. 100.

Il nous paraît qu'on puisse poser en principe que toute femme qui meurt présente des lésions d'apoplexie, et même d'apoplexie grave. Il nous semble que *grosso modo*, sur 100 femmes qui meurent d'apoplexie utéro-placentaire, 60 environ succombent à l'hémorragie et 40 à la toxémie.

VIII. — Le diagnostic se fait en deux étapes :

a) diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire basé sur :
écoulement sanguin;
signes d'intoxication (albuminurie, etc.);
consistance ligueuse de l'utérus;

b) diagnostic d'apoplexie utérine pour lequel n'existent que des signes de présomption :
intensité des signes d'intoxication;
rigidité et non-contractilité de l'utérus.

« Le diagnostic de cette complication est impossible à l'heure actuelle; il faut la considérer comme existant toutes les fois qu'on a devant soi une hémorragie rétro-placentaire grave. » (Andérodias.)

IX. — On ne saurait envisager dans la pratique le traitement de l'apoplexie utéro-placentaire, si l'on exige pour cette affection un diagnostic anatomique, donc rétrospectif. Nous sommes fermement convaincu que nombre d'apoplexies utéro-placentaires guérissent, suivies d'un accouchement par les voies naturelles, ne purent jamais être vérifiées par la laparotomie ou l'autopsie.

X. — Ce qu'il faut envisager, ce sont les indications thérapeutiques selon les formes de gravité.

Nous croyons que dans les cas moyens il faut demander à l'utérus de faire l'essai de sa contractilité par l'épreuve du travail, après rupture des membranes. Une bonne contractilité répond en général d'une rétractilité suffisante, garantie contre les terribles hémorragies de la délivrance.

XI. — Il faut donc favoriser l'accouchement spontané et réduire au minimum les manœuvres obstétricales.

Il faut surtout, à l'imitation de Couvelaire et de Portes, bannir définitivement de la thérapeutique des hémorragies rétro-placentaires : les accouchements forcés ou accélérés, les dilatations du col manuelles, instrumentales ou par les ballons, les versions, les basiotripsies, tous procédés à quoi ne résistent pas ces utérus fragiles.

XII. — Quand un utérus n'a pas fait la preuve de sa contractilité, il doit être évacué par la voie abdominale, chirurgicale. L'hystérectomie sera pratiquée d'emblée dans les cas les plus graves. Dans les autres, elle sera secondaire à la césarienne, quand ne seront pas remplies les conditions de contraction et de rétraction de l'utérus, précisées par Portes.

XIII. — L'hystérectomie sera le seul traitement des hémorragies de la délivrance, à l'exclusion du tamponnement, toujours inefficace.

XIV. — Une indication absolue à la césarienne sera fournie au début des accidents et du travail par la persistance des signes de vie de l'enfant.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*

Le Président,

C. SIGALAS.

J. ANDERODIAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 12 mai 1930.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- AHLSTRÖM. — Über vorzeitige Lösung der normalsitzenden Plac. *Arkiv. för kirurgi*, Stockholm, 1919, t. LI, p. 423-571.
- AIELLO (R.-J.) et TESSI-SEITUN. — La voie haute dans le décollement prématuré du placenta avec fœtus vivant. *La Semana Medica*, 4 oct. 1928.
- ANDÉRODIAS (J.). — Les hémorragies rétro-placentaires. *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 juill. 1926.
- Quelques réflexions sur l'apoplexie utéro-placentaire. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, janv. 1928, p. 1.
- ANDÉRODIAS, LACOUTURE et MAHON. — Un cas d'apoplexie utéro-placentaire. Hystérectomie. Guérison. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1927, p. 658.
- AUDEBERT (J.-L.). — Apoplexie utéro-placentaire. Hystérectomie. *Gyn. et obst.*, févr. 1925, p. 81.
- AUDEBERT et FOURNIER. — Apoplexie utéro-placentaire. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, t. XIII, n° 7, 1924.
- Les hémorragies utéro-placentaires. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, août 1929, p. 465.
- BALARD. — La tension artérielle et le pouls dans l'hémorragie rétro-placentaire. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, n° 50, 13 déc. 1925.
- BALARD et MAHON. — Conduite à tenir en présence d'une hémorragie rétro-placentaire. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, févr. 1930, p. 133.
- BAR et KERVILLY. — Note sur les lésions cellulaires du foie dans un cas d'hémorragie rétro-placentaire. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 15 mars 1906, p. 118.

- BAUX. — Hémorragie rétro-placentaire Mort par accidents toxémiques à types de choc obstétrical. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1925, p. 498.
- BÉGHIN. — Apoplexie utéro-placentaire. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1928, p. 390.
- BIANCARDI. — Le condizioni di struttura della placenta normal. insert., etc. *Annal. d'obst. e gin.*, 1905, t. XXVII, p. 437.
- BRANDT (K.). — Retroplacentær Blodning. *Norsk. mag. f. Lægevidensk.*, 1914, t. XII, p. 696-711.
- Retro placentær Blodning. *Norsk. mag. f. Lægevidensk.*, 1915, t. XIII, p. 67, 68.
- BRAULT. — Deux cas d'apoplexie utéro-placentaire à allure grave. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1928, p. 617.
- BRAXTON-HICKS. — *The Lancet*, 1860.
- BRINDEAU. — Le placenta des éclamptiques. *L'Obstétrique*, 1908, p. 1 à 24.
- BROUHA. — Un cas d'apoplexie utéro-placentaire. *Gyn. et obst.*, 1920, t. II, p. 373.
- BUÉ et PAILLEZ. — Hystérotomie pour hémorragie rétro-placentaire au quatrième mois de la grossesse. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, t. XII, n° 8, 1924.
- BURGER (P.). — Décollement prématuré du placenta normalement inséré et apoplexie utéro-placentaire. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, 1928, p. 96.
- BURGESS. — Les hémorragies du dernier trimestre de la gestation. *Amer. journ. of obst. and gyn.*, July, 1925, p. 49.
- CARAVEN. — Césarienne prématurée à 7 mois de gestation pour décollement du placenta normalement inséré dans un utérus unicervical. Survie de la mère et de l'enfant. *Gyn. et obst.*, t. IX, n° 2, 1924.
- CARAVIAS (Dionisio E.). — Décollement prématuré du placenta normalement inséré ou décollement neuro-placentaire. *La Semana medica*, 10 mai 1928.
- CERNÉ. — Difficultés du diagnostic dans certains cas du placenta prævia et d'hémorragies rétro-placentaires. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1927, n° 7, p. 479.

- CLAVIERIE et AUDEBERT. — Hémorragie rétro-placentaire d'origine traumatique. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1924, n° 6, p. 409.
- CLEISZ. — Syndrome hémorragique au cours de la gestation. Opération césarienne. Hystérectomie. Mort. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1924, n° 4, p. 210.
- COUINAUD. — Hémorragie rétro-placentaire avec lésions du muscle utérin. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1924, n° 4, p. 212.
- COUVELAIRE. — A propos de cinq cas d'hémorragie rétro-placentaire. *Revue prat. d'obst. et de péd.*, déc. 1908.
- Opération de Porro pour hémorragie rétro-placentaire chez une primipare albuminurique et azotémique. *Soc. d'obst. de France*, 5 oct. 1911.
- Traitement chirurgical des hémorragies rétro-placentaires. *Ann. de gyn. et d'obst.*, 1911, t. VIII, p. 591 à 608.
- Deux nouvelles observations d'apoplexie utéro-placentaire. *Ann. de gyn. et d'obst.*, 1912, t. IX, p. 486-495.
- Traitement chirurgical des hémorragies par décollement du placenta. *Ann. de gyn. et d'obst.*, 1912, t. IX, p. 539-558.
- CRASSON. — Les hémorragies rétro-placentaires. Thèse de Paris, 1906.
- CUISAY (A.-J.). — Sur une observation d'apoplexie utéro-placentaire. *La Semaine medica*, 16 août 1928.
- DE LEE. — A case of fatal hæmorrhagic diatesis. *Amer. journ. of obst. and gyn.*, 1901, t. XLIV, p. 785-792.
- DEMELIN. — Manuel de l'accoucheur, 1924.
- DUQUET. — De l'opération césarienne dans les cas d'hémorragies rétro-placentaires graves. Thèse de Paris, 1909.
- EPARVIER. — Récidive de décollement prématuré du placenta. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1925, p. 324.
- ESSEN-MÖLLER. — L'hémorragie rétro-placentaire. *Arch. mens. d'obst. et de gyn.*, 1913, t. IV, p. 145.
- FABRE et RHEUTER. — Accouchement chez une malade ayant présenté antérieurement un décollement prématuré du placenta. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1920, p. 488.

- FIEUX (G.). — A propos de l'accouchement chirurgical appliqué au traitement des hémorragies rétro-placentaires. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1912, t. XLII, p. 521-524.
- FINDLEY. — Hémorragies de l'utérus gravide. *Nebraska State Med. Journ.*, août. 1924, p. 289.
- FRAIPONT. — Fissures péritonéales du corps utérin dans le cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Ann. de gyn. et d'obst.*, 1914, t. XI, p. 200.
- GOODELL. — Concealed accidental hemorrhage. *Amer. Journ. of obst. (New-York)*, 1870, t. II, p. 281.
- GOULARD (C.) DE ANDRADE. — Un caso de apoplexia utero-placentar. *Rev. de gyn. et d'obst. du Brésil*, n° 11, nov. 1927.
- GUIROY (A.-J.). — Au sujet d'une observation d'apoplexie utéro-placentaire. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1928, p. 488.
- HENRY (J.-R.). — Décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Marseille médical*, 5 sept. 1925.
- HICKS (Braxton). — Concealed accidental hemorrhage. *Trans. London obst. Soc.*, 1861, t. IV, p. 53-78.
- HOLMES (Rudolph. W.). — The relationship of utero-placental apoplexy to ablation placenta. *Amer. Journ. of obst. and gyn.* vol. VI, n° 5, nov. 1923
- JACQUEMIER (C.). — Hémorragies rétro-placentaires. *Arch. gén. de méd.*, 1839.
- LAFFONT, HOUËL et JAHIER. — Deux cas d'apoplexie utéro-placentaire. Hystérectomie. Décès. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1928, p. 833.
- LELONG. — Thèse Paris, 1902.
- LE LORIER. — Décollement prématuré du placenta au cours du travail. *C. R. Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1906, t. VIII, p. 71-72.
- LÉVY-SOLAL (E.). — Traitement chirurgical des hémorragies rétro-placentaires. *Thèse de Paris*, 1911.
- LEQUEUX. — Les hémorragies rétro-placentaires. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1910, t. XIII, p. 412.

- LEY (Gordon). — Utéro-placental hemorrhage. *Journ. of. obst. and gyn. of. the Brit. Emp.*, 1921, vol. 28, n° 1, p. 69.
- LIMA (Rodriguez). — Hystérectomie pour apoplexie utéro-placentaire. *Revista de gyn. e obst. do Brasil*, n° 12, déc. 1924.
- MAC NALLEY. — Les infarctus blancs du placenta. *Amer. Journ. of obst. and gyn.*, vol. VIII, n° 2, août 1924.
- MAC NAIR (A.-J.). — Concealed accidental hemorrhage, etc. *Proc. of Roy. Soc. Med. London Sect. of obst. and gyn.*, 1916, t. X, p. 13-16.
- MAHON (R.). — Les hémorragies de la fin de la grossesse. *Gaz. méd. du Sud-Ouest*, 15 janv. 1930.
- MESTRE (Rafaël). — Apoplexie utéro-placentaire. *Gyn. et obst.*, 1926, p. 332.
- Deux nouveaux cas d'apoplexie utéro-placentaire. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1928, p. 481.
- MORSE (A.-H.). — Premature separation of placent., etc. *Surg., gyn. and obst.*, 1918, t. XXVI, p. 133-138.
- Experimental reproduction of premature separation, etc., *Trans. Amer. gyn. Soc.*, 1919, t. XLIV, p. 103-111.
- NUBIOLA. — La placentolyse dans l'apoplexie utéro-placentaire. *Revista Española de obst. y gyn.*, n° 98, févr. 1924.
- OLDFIELD (C.) and HAHN. — Acute toxemia of pregnancy, etc. *Proc. Roy. Soc. Med. Lond., Sect. of obst. and gyn.*, 1916, t. X, p. 17-22.
- PARAMORE (R.-H.). — Chronic nephritis. Accidental hemorrhage and eclampsia (Nephrite chronique. Hémorragie accidentelle et éclampsie). *Journ. of obst. and gyn. of Brit. Emp.*, vol. XXXIV, n° 4.
- PERY (J.). — Apoplexie utéro-placentaire. Hystérectomie. *Morf. Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux*, 29 avril 1930.
- PINARD et VARNIER. — Décollement prématuré du placenta par brièveté du cordon, etc. *Etudes d'anat. obst.*, 1892, p. 57.
- PINARD. — De l'hémorragie par décollement du placenta normalement inséré. *Clin. obst. de Paris*, 1899, p. 197.
- POLAK (J.-O.). — Les hémorragies dans les derniers mois de la gestation. *Southern med. Journ.*, n° 17, p. 233-304, avril 1924.

- PORTES (L.). — L'apoplexie utéro-placentaire. Thèse de Paris, 1922.
- RHENTER. — Décollement du placenta normalement inséré. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1920, n° 6, p. 523.
- RIVIÈRE (Maurice) et FAVREAU. — Hémorragie rétro-placentaire au cours d'une grossesse gémellaire au niveau de l'un des deux œufs. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, t. XIII, mars 1924.
- RIVIÈRE (Marc). — A propos de deux cas d'hémorragie utéro-placentaire. *Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux*, 6 nov. 1923.
- RIVIÈRE (Maurice), FAUGÈRE et GIRAUD. — Hémorragie rétro-placentaire. Enfant mort. Basiotripsie. Albuminurie ignorée. Décès de la mère. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1927, p. 656.
- RIVIÈRE (Marc) et GIRAUD. — Apoplexie utéro-placentaire chez une albuminurique méconnue. Décès de la mère. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1927, p. 657.
- RIVIÈRE (Marc). — Deux nouveaux cas d'hémorragie rétro-placentaire. *Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux*, 21 févr. 1928.
- RIVOAL. — Du décollement prématuré du placenta normalement inséré. Thèse de Lyon, 1919.
- ROUSSEAU-DUMARCET. — Du décollement prématuré du placenta normalement inséré. Thèse de Paris, 1892.
- SCOTT. — Décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Surg., gyn. and obst.*, t. XXXVIII, n° 4, avril 1924.
- SCHIKELE. — Die vorzeitige Lösung der regelrecht sitzenden Placenta. *Beitr., geb. und gyn.*, 1904, t. VIII, p. 337.
- SEITZ. — Zwei sub partu verstorbene Fälle von Eklampsie. *Arch. f. gyn.*, 1903, t. LXIX, p. 71-99.
- SHAW (W.-F.). — Accidental hemorrhage, etc. *Journ. of obst. of the Brit. Emp.*, 1914, t. XXVI, p. 101.
- Caesarian section and hysterectomy for accidental hemorrhage. *Proc. Roy. Soc. Med. London, Sect. of obst. and gyn.*, 1916, t. X, p. 23-31.
- Caesarian section for accidental hemorrh. *Journ. of obst. and gyn. of Brit. Emp.*, 1921, t. XXVIII, p. 135.

- TARNIES et BUDIN. — Traité de l'art des accouchements, 1898, t. III, p. 550.
- TALBOT. — Les infarctus du placenta. *Amer. Journ. of obst. and gyn.*, vol. VIII, n° 3, sept. 1924.
- TORVIN (J.) et W. HERRICK. — Influences des lésions de l'appareil rénal et du système cardio-vasculaire sur les états toxémiques de la grossesse. *Amer. Journ. of obst. and gyn.*, déc. 1927.
- VALLOIS et ROUME. — Hémorragie rétro-placentaire. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, t. XIII, n° 4, 1924.
- VARON et CHAVENT. — Décollement prématuré du placenta normalement inséré avec apoplexie utéro-placentaire. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1928, p. 261.
- VARON et PIGEAUD. — Décollement partiel du placenta normalement inséré consécutif à une endométrite. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1928, p. 261.
- VERGUEIRO (Moura). — Apoplexie utéro-placentar. *Rev. de gyn. e obst. do Brasil*, n° 2, feb. 1927.
- WALLICH. — Pathogénie et prophylaxie des lésions placentaires. *Ann. de gyn. et d'osbt.*, 1913, p. 496.
- WEISS (von O.). — Uber vorzeitige Lösung der normal sitz. Pl. *Arch. f. gyn.*, 1894, t. XLVI, p. 256.
- WILLIAMS (W.-L.). — Torsion of uterus, etc. *Veterinary obst. Ithaca* (New-York), 1917, p. 215-238.
- Premature separation, etc. *Surg., gyn. and obst.*, 1915, t. XXI, p. 541-554.
- WITT (E.). — Rupture spontanée du placenta à la suite du décollement prématuré. *Zentrallblatt für gynäkologie*, 1^{er} août 1925.
- YOUNG. — The etiology of Eclampsis and albuminaria and their relation to accidental hemorrhage. *Proc. Roy. Soc. Med. London, obst. and gyn. Sect.*, 1914, t. VII, p. 307-348.
- ZARATE (E.). — Décollement du placenta normalement inséré avec éclampsie et apoplexie utéro-placentaire. *Ann. de gyn. et d'obst.*, 1923, t. XI, p. 435-439.

